

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1913-1914. — N° 135.

DES

Fractures spontanées des os du pied

DANS LE TABÈS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 9 Juillet 1914

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean NUSSBAUM

Né à La Chaux-de-Fonds (Suisse), le 24 novembre 1888.



TREVOUX

IMPRIMERIE JULES JEANNIN

—
1914

DES FRACTURES SPONTANÉES DES OS DU PIED
DANS LE TABÈS

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1913-1914. — N° 135.

DES
Fractures spontanées
des os du pied
DANS LE TABÈS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 9 Juillet 1914

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean NUSSBAUM

Né à La Chaux-de-Fonds (Suisse), le 24 novembre 1888.



TRÉVOUX
IMPRIMERIE JULES JEANNIN

—
1914

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

Professeurs honoraires

MM. CHAUVÉAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENÈVE,
LEPINE, PIERRET, BEAUVISAGE, LACASSAGNE.

Professeurs

Cliniques médicales.....	}	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales		ROQUE.
Clinique obstétricale et accouchements.....	}	BARD.
Clinique ophtalmologique.....		TIXIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	}	BÉRARD.
Clinique des maladies nerveuses et mentales.....		FABRE.
Clinique des maladies des enfants.....	}	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes.....		NICOLAS.
Physique médicale.....	}	LEPINE (J.).
Chimie médicale et pharmaceutique		WEILL.
Chimie organique et toxicologie.....	}	POLLOSSON (A.).
Matière médicale et botanique.....		CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	}	HUGOUNENQ.
Anatomie.....		MOREL.
Anatomie générale et histologie.....	}	MOREAU.
Physiologie.....		GUIART.
Pathologie interne.....	}	TESTUT.
Pathologie et thérapeutique générales.....		RENAUT.
Anatomie pathologique	}	MORAT.
Médecine opératoire		COLLET.
Médecine expérimentale et comparée.....	}	LESIEUR.
Médecine légale.....		PAVIOT.
Hygiène.....	}	POLLOSEON (M.).
Thérapeutique		COURMONT (P.).
Pharmacologie.....	}	MARTIN (Et.).
		COURMONT (J.).
	}	PIC.
		FLORENCE.

Professeurs adjoints

Physiologie, cours complémentaire.....	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.
Pathologie externe.....	VALLAS.
Maladies des voies urinaires.....	ROCHET.

Chargés de cours complémentaires

Chimie minérale.....	BARRAL,	agréés
Propédeutique chirurgicale.....	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Embryologie	LATARGET,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique.....	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale.....	VILLARD,	—
Clinique infantile.....	MOURIQUAND,	—
Déontologie et Médecine professionnelle.....	X...	—

Agrégés

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL.	LATARGET.	MOURIQUAND.	FROMENT.
COMMANDEUR.	BRETIN.	ARLOING (F.).	THEVENOT (Lucien).
NEVEU-LEMAIRE.	LERICHE.	GUILLEMARD.	PIERY.
LAROYENNE.	THEVENOT (Léon).	POLICARD.	COTTE.
VORON.	TAVERNIER.	GARIN.	DUROUX.
NOGIER.	CADE.	SAVY.	

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. J. TEISSIER, *Président*; CADE, *Assesseur*;
MM. THÉVENOT Lucien et COTTE, *Agrégés*.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

À MON PÈRE ET A MA MÈRE

Très tendrement aimés.

À MA SŒUR

MADemoiselle JULIA NUSSBAUM

Elève au Lycée de Lyon.

Témoignage de mon affection.

À MADemoiselle S. DAVID

Hommage respectueux et reconnaissant.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

À MES PETITES AMIES

MESDEMOISELLES

MADELEINE BLANCHET

Chamonix.

SUZANNE HUGOU, GISELE DRENGO

Elèves au Lycée de Nîmes.

YVONNE BOUZANQUET

Elève au Lycée de Marseille.

Hommage affectueux.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE ET MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. TEISSIER

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine
de Lyon,

Associé national de l'Académie de Médecine,

Officier de la Légion d'honneur,

À MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. CADE
Médecin des Hôpitaux.

À MONSIEUR LE DOCTEUR ROUBIER
Ancien chef de Clinique Médicale,
Médecin des Hôpitaux.

AVANT-PROPOS

Au moment où nous terminons nos études médicales, nous désirons, avant de nous séparer de nos Maîtres de la Faculté et des Hôpitaux, leur exprimer une fois encore toute notre gratitude.

Notre sentiment d'affectueuse reconnaissance va tout d'abord à M. le Professeur J. Teissier, qui nous a fait l'honneur de présider le jury de la thèse dont il est l'inspirateur. Lorsqu'après avoir quitté la Faculté de Toulouse, nous avons décidé de terminer nos études à Lyon, notre premier souci, attiré par la réputation du Maître lyonnais, a été de nous inscrire comme stagiaire dans son service. Nous sommes heureux de pouvoir lui dire ici, avec quel intérêt et quel profit nous avons suivi ses leçons de clinique à l'Hôtel-Dieu, et combien nous avons été touché de la bonté si accueillante et vraiment paternelle avec laquelle il nous a toujours reçu. Notre passage dans le service de notre Maître sera certainement le souvenir le plus heureux et le plus durable que nous emporterons de notre séjour à la Faculté.

Nous remercions M. le professeur agrégé A. Cade, pour la sympathie affectueuse et bienveillante qu'il a manifestée à notre égard, et tout particulièrement M. le

docteur Ch. Roubier, chef de Clinique, aujourd'hui médecin des Hôpitaux, qui, pendant la rédaction de ce travail, rendu un peu difficile par la rareté et surtout l'insuffisance des observations, a été pour nous un conseiller de tous les instants et nous a fait profiter de son expérience scientifique. Nous remercions également MM. Thévenot et Cotte, qui ont bien voulu faire partie du jury de notre thèse.

Nous prions nos Maîtres de la Faculté de Médecine de Toulouse, MM. les professeurs Mossé, Jaunel, Frenkel et M. le docteur Escat, d'agréer l'expression de notre respectueuse gratitude pour l'honneur qu'il nous ont fait de nous accepter comme externe dans leurs services respectifs. C'est à leur dévouement de tous les jours, à la valeur de leur enseignement et à la clarté de leurs leçons, que nous devons le privilège d'avoir pu nous approcher des malades avec profit.

*
* * *

Dans le service de M. le professeur Teissier se trouvait un malade présentant une affection rare et peu étudiée. Les difficultés du diagnostic de la lésion locale, l'imprécision des symptômes qui permettent de la rattacher à sa vraie cause; les conséquences désastreuses d'une erreur de diagnostic que peut commettre le praticien le plus avisé, toutes ces causes nous ont déterminé à entreprendre l'étude de cette question délicate et à en faire, sur la proposition de notre Maître, M. le professeur Teissier, le sujet de notre thèse. Nous remercions sincèrement notre Maître pour l'honneur qu'il nous a fait et la confiance qu'il nous a accordée.

I. - Historique et considérations générales sur les déformations du pied dans le tabès.

C'est en l'année 1831 que, pour la première fois, un médecin américain F. K. Mitchel signalait les relations qui existent entre les maladies de la moelle épinière et certaines arthropathies. Il avait observé des arthropathies à la suite de lésions spontanées ou traumatiques et les avait fait dériver de la lésion nerveuse. C'était une véritable et importante découverte. Mais Mitchel la compromit en généralisant abusivement sa nouvelle théorie. Partout il voyait de la myélite, dans toutes les maladies des articulations il soupçonnait une lésion des centres nerveux et le rhumatisme articulaire aigu lui-même, était rapporté à une maladie de la moelle épinière ! A peine née, la nouvelle théorie devait mourir et ne pas se relever du discrédit dans lequel l'avait jeté l'exagération et l'intransigeance de son auteur.

Elle fut si bien oubliée que, lorsqu'en 1841 R. Dann publia des observations d'arthropathies survenues sans cause apparente chez des hémiplégiques, il ne supposa même pas une relation de cause à effet entre la lésion nerveuse et l'affection articulaire. Plus précis, Scott Alison, en 1847, attribuait à l'altération des centres, les arthropaties se produisant peu de temps après la manifestation nerveuse. Puis Durand-Fardel, Valleix, Grisolle publient de nouvelles observations. De nombreux auteurs étudient la question et la discutent avec ardeur. Et néanmoins, après la découverte de la lésion spécifique de l'ataxie locomotrice, personne ne songe à rapporter à leur vraie cause les lésions des articulations chez les tabétiques. Romberg, de Berlin, et Duchenne, de Boulogne, publient, le premier en 1851, le second en 1861, des observations d'ataxie locomotrice sans mentionner de complications de ce genre.

Pour la première fois Charcot publie, dans les *Archives de physiologie* de l'année 1868, un article sur « quelques arthropathies qui *paraissent* dépendre du cerveau ou de la moelle épinière ». Et c'est encore le grand Maître de la Salpêtrière qui présente, en 1874, la première observation de fracture spontanée dans le tabès.

Fractures spontanées. — A la vérité, il n'existe pas de fractures *spontanées*, et les auteurs, ainsi que le faisait déjà remarquer Bouglé en 1896, n'ont pas été très heureux dans le choix de ce terme. Il signifie simplement, dans l'esprit de chacun, que la fracture est due à une cause légère qui serait inca-

pable de briser un os normal, et il eût été préférable d'adopter la dénomination de *fracture pathologique* proposée par Broca.

Il semble bien qu'on puisse attribuer à des lésions de la moelle, certaines fractures rapportées dans des observations anciennes. Tel est le cas de ce malade de Larrey, âgé de 30 ans, atteint de paralysie des membres et de cécité amaïrastique et qui se fractura le fémur au-dessus des condyles *en croisant simplement sa cuisse gauche sur la droite*. Tel est aussi le cas de ce malade du chirurgien de l'empire, un officier de 40 ans, qui se casse la cuisse en faisant un effort pour tirer sa botte ; ou encore ce chirurgien-major de l'armée qui, atteint de paraplégie incomplète et d'exaltation de la sensibilité, sent son fémur se rompre au-dessus du tiers moyen, parce qu'il comprime sa cuisse droite sur l'autre pour diminuer sa souffrance.

Mais ni Larrey, ni d'autres observateurs avant Charcot, n'établirent de relation directe entre l'accident osseux et les phénomènes nerveux trahissant la lésion spécifique de la moelle dans le tabès. Une étude attentive et minutieuse des observations de ce temps permet aujourd'hui de faire un diagnostic rétrospectif.

*
* *

Le cas de Charcot, publié en 1874, est impressionnant. Il s'agit d'un domestique âgé de 57 ans et entré à la Salpêtrière le 8 février 1868. A 35 ans, il avait eu des douleurs fulgurantes. A 42 ans, une luxation

spontanée de la hanche droite, produite au lit pendant la nuit, sans douleur, ni rougeur. L'année suivante, luxation de la cuisse gauche. Les ligaments des articulations acquièrent une telle laxité que le malade peut facilement embrasser son pied. Un jour, au lit, voulant donner une preuve de son adresse, il veut porter son pied à la bouche. Mal lui en prit : le fémur se fractura. En 1873, il se fractura les deux os de l'avant-bras gauche, en voulant changer de position dans son lit, et enfin, deux mois plus tard, il se fracture l'avant-bras droit au niveau de la partie moyenne.

On le voit, l'observation de Charcot est infiniment intéressante : elle est surtout démonstrative. Charcot n'hésite pas, il rapporte à la lésion de la moelle la friabilité extrême des os. Des chercheurs se mettent à l'ouvrage ; les observations se multiplient et, avant la fin du siècle dernier, 42 cas de fractures spontanées dans le tabès sont publiés par différents auteurs. Puis les observations deviennent si nombreuses qu'il serait impossible de les citer toutes. Guillet, dans un travail paru en 1902, publie trois observations recueillies en quelques mois dans le service de M. le professeur agrégé Reynier. Mais la presque totalité de ces fractures sont observées sur les os longs des membres. Dans les observations de Bouglé, 30 % des fractures ont pour siège le fémur, la plupart des autres le tibia, puis viennent, dans l'ordre de fréquence, celles de l'humérus et de l'avant-bras. Guillet présente une fracture de la rotule, mentionne, en indiquant leur rareté, celles des côtes et des corps

vertébraux, sans parler des *fractures spontanées du pied*. Notre travail montrera d'ailleurs que cette localisation est exceptionnelle.

Arthropathies. — Elles sont plus fréquentes que les fractures spontanées et ont été mieux étudiées. Elles siègent de préférence au niveau des articulations des os longs ; mais les arthropathies du pied sont loin d'être rares, c'est même une localisation assez fréquente.

Il se passa pour les arthropathies ce que nous avons observé plus haut pour les fractures spontanées. On n'en trouva d'abord qu'au niveau des articulations des os longs, et ce ne fut que plus tard qu'on découvrit que les os courts peuvent présenter, quoique plus rarement, les mêmes lésions. Avant le travail important de Charcot, publié en 1883, dans les Archives de neurologie, la question des arthropathies tabétiques avait été minutieusement étudiée par Ball, Clifford Albutt, Rosenthal, Weir-Mitchel, Bourneville et Forestier, Blum, Michel, Buzzard et Wetphal. Mais aucun auteur ne signalait d'altérations au niveau des surfaces articulaires reliant les os courts entre eux. Pour la première fois, Charcot et Féré signalent cette localisation spéciale et attirent l'attention sur les déformations particulières *du pied* qui caractérisent cette affection.

Pied tabétique. — La première observation est celle d'un homme de 41 ans qui se présente à la consultation de la Salpêtrière le 30 avril 1881. C'est un tabétique avéré. Il présente des crises laryngées, des troubles de la miction, des douleurs fulgurantes,

de l'anesthésie régionale, de l'incoordination et des phénomènes oculo-pupillaires. Mais, en outre, il présente des déformations des pieds, exactement les mêmes des deux côtés, quoique plus prononcées à droite. Le bord interne du pied est très épais au niveau du scaphoïde, du premier cunéiforme et de l'articulation tarso-métatarsienne. Le métatarse est en masse dévié en dehors, de sorte que le bord interne présente, au niveau de l'articulation tarso-métatarsienne, un angle fortement saillant. Charcot et Féré rattachent ces lésions des deux pieds à celles plus connues des arthropathies tabétiques. Ils supposent même que les articulations ne sont pas seules affectées et que les os participent au processus de déformation. Toutefois, en l'absence de vérification anatomique, ils restent sur la réserve et se contentent de décrire ce qu'ils appellent le pied tabétique.

Dans le courant de la même année, un médecin anglais, le docteur H. W. Page, présenta un tabétique offrant une déformation du pied tout à fait semblable à celle décrite par Charcot et Féré. Il s'agissait d'un homme de 30 ans atteint de tabès dorsal. Le pied se déforma. Le cuboïde, le scaphoïde, les trois cunéiformes et les os du métatarse paraissaient augmentés de volume. Les mouvements étaient indolores. Le malade avait eu, quatre ans auparavant, des douleurs lancinantes dans les jambes et, deux ans après, il présentait des symptômes de débilité nerveuse et des vomissements quotidiens sans cause connue. H. W. Page concluait en affirmant qu'il s'agissait bien de la complication décrite par les deux auteurs fran-

çais quelques mois auparavant et qu'il appelait avec justesse « maladie de Charcot ».

Charcot et Féré publièrent ensuite deux observations nouvelles, postérieures à celles de Page. L'une présentait des déformations semblables à celles de la première observation. L'autre en différait légèrement. Au lieu d'être sur le bord interne, la saillie angulaire se trouvait sur la face dorsale du pied.

Les lésions, ainsi que nous l'avons dit plus haut, paraissent n'affecter que les articulations. Une cinquième observation, sur laquelle nous ne nous étendrons pas ici, parce que nous la publions plus loin, vint fournir peu de temps après la preuve de la lésion osseuse. Les surfaces articulaires, comme on le verra, étaient usées, les petits os à peine reconnaissables et soudés entre eux. Le doute n'est plus possible ; il s'agit bien d'une affection spéciale due à une lésion de la moelle cliniquement observée et, cette fois-ci, confirmée par l'autopsie. C'est à cette affection que Charcot et Féré proposent la dénomination du pied tabétique. Nous montrerons plus loin que cette terminologie, acceptée par la plupart des auteurs, est défectueuse.

Peu après, en 1884, MM. Gaucher et Duflocq publièrent, dans la *Revue de Médecine*, un article sur une « arthropathie tibio-peronéo-tarsienne gauche tabétique ». Tout le membre inférieur était œdématisé. A la suite d'une application de pointes de feu sur le cou-de-pied, il fut brusquement pris d'une douleur vive dans l'articulation tibio-tarsienne. La lésion siège sur la partie inférieure des os de la

jambe. Quant aux lésions du pied, la tête du premier métatarsien est seulement volumineuse et saillante sur le bord interne du pied. Elle offre les caractères de ce qu'on a appelé l'oignon arthritique.

La même année, M. Féré publia une « note sur un nouveau cas de pied tabétique ». Quelques notions nouvelles s'ajoutent aux connaissances acquises. Il remarque que l'épaississement du bord interne du pied a pour conséquence l'affaissement de la voûte plantaire, et l'empreinte du pied fait ressortir cet aplatissement d'une façon plus manifeste. Mais ce nouveau mode d'investigation révèle un phénomène inattendu : le rétrécissement de la plante du pied. Les cunéiformes et le cuboïde forment la voûte plantaire, et c'est le déplacement d'un cunéiforme qui produit ces phénomènes apparemment contradictoires : l'affaissement de la voûte et le rétrécissement de la plante du pied.

Boyer, de Lyon, publia la même année un nouveau fait intéressant. Son observation diffère de celle de Charcot et Féré. Dans tous les cas présentés par ces derniers auteurs, il y avait une saillie du bord interne du pied. Dans celui de Boyer, l'hypertrophie des têtes articulaires s'est faite tout entière dans le plan vertical et il n'y a pas de déviation apparente dans le sens transversal. Mais il y a les mêmes soudures des extrémités osseuses des petites articulations, le même développement hypertrophique de ces tubérosités, la même consistance friable, les mêmes transformations spongieuses de leur tissu aréolaire. C'est le pied tabétique de Charcot, c'est-

à-dire la localisation rare d'une lésion connue et fréquemment observée sur d'autres points du squelette.

Milliotti cherche à décrire le processus de l'affection du pied tabétique. Pour lui, il faut distinguer dans l'évolution du pied tabétique deux phases. A la première période, on constaterait la tuméfaction dorsale du pied. A la seconde, l'affaissement de la voûte plantaire et le pied plat. Cette distinction paraît un peu subtile et surtout artificielle. Peu après, Chauffard publiait un nouveau cas intéressant qui se trouvait en contradiction avec la théorie de Miliotti.

C'est à la séance du 23 octobre 1885, de la Société de Médecine des Hôpitaux, que M. Chauffard présente son malade de St-Antoine, « un très beau spécimen des altérations complexes récemment individualisées par M. le Professeur Charcot, sous le nom de pied tabétique ».

Il s'agit d'un homme de 32 ans. Il présente des signes certains de tabès. Il entre à l'hôpital le 8 septembre, et on remarque aux deux piliers antérieurs de la voûte plantaire gauche deux maux perforants enflammés, et au niveau de la face dorsale du même pied, un empâtement peu douloureux. Au bout de quelques jours, les deux maux perforants se cicatrisaient, mais la tuméfaction dorsale ne faisait qu'augmenter et le bord interne s'épaississait. En quelques semaines, on vit se produire la déformation qui caractérise le pied tabétique.

Au bout d'un mois après l'arrivée du malade, son pied se présente ainsi. Il y a de la tuméfaction

dorsale, de l'épaississement du bord interne du pied et un affaissement de la voûte plantaire. La tuméfaction du dos du pied est uniforme et ne laisse percevoir aucune saillie irrégulière. Le bord interne, au contraire, accuse une saillie qui paraît correspondre à l'apophyse du scaphoïde et au premier cunéiforme. Enfin la plante du pied porte tout entière sur le sol. C'est un véritable pied plat.

Les déformations sont donc presque identiques à celles des cas précédents, car la saillie du bord interne n'a fait défaut que dans le cas de Boyer. Mais quelques particularités distinguent ce cas des précédents. La lésion a été constituée en moins d'un mois, ce qui prouve que la division en deux périodes de l'évolution du pied tabétique est toute théorique. En outre, le pied malade présentait un double mal perforant et diverses lésions trophiques, telles que chute spontanée de deux ongles et cannelure des autres. Il présente aussi une élévation très élevée de température. La réaction sudorale faite avec un milligramme de pilocarpine donne à gauche la sudation au bout de quinze secondes ; à droite, au bout de plusieurs minutes. Il se produit, en somme, des phénomènes inflammatoires qui laissent supposer un travail de destruction ou de soudure des faces articulaires analogue à celui qui fut révélé par les autopsies des cas de Charcot et Féré et de Boyer.

Enfin la question du pied tabétique est encore traitée par Damaschino, Troisier et Bernhardt (de Berlin). La thèse de Pavlidès résume les connaissances acquises jusque-là et apporte quelques observations nouvelles.

Mais à Lyon sont publiés les travaux importants du professeur Teissier et de son élève Couturier. M. Teissier a étudié les déformations des pieds dans les maladies chroniques du cerveau et de la moelle. Les maladies de la moelle ne donnent pas toutes des déformations du pied identiques entre elles. Il faut distinguer d'une part celles produites dans l'ataxie, et d'autre part celles observées dans les autres maladies du névraxe. Dans une communication à la Société médico-chirurgicale de Lyon, M. le professeur Teissier a indiqué comme caractéristiques de la déformation du pied dans le tabès :

1° Saillie angulaire sur le bord interne, due à la proéminence de l'extrémité postérieure du gros orteil ;

2° Effacement de la voûte ;

3° Etroitesse de la plante du pied ;

4° Un autre signe sur lequel il sera insisté plus loin.

Cette empreinte se différencie nettement de celle du pied sain, où on trouve le bord externe dans toute sa longueur ; le bord interne interrompu par la saillie de la voûte ; le talon ; l'arcade formée par la tête des métatarsiens et la pulpe des cinq orteils nettement séparée de l'arcade par un intervalle d'un centimètre environ. Cette dernière particularité est essentielle, car chez les ataxiques cette séparation n'existe pas. Entre l'empreinte de la pulpe du gros orteil et celle de l'arcade plantaire, il n'y a pas chez le tabétique une séparation nette, mais il existe un « pont » plus ou moins accentué et dont les dimen-

sions même varient avec l'intensité de la lésion. Cette particularité, qui est le quatrième signe du professeur Teissier, est tout à fait caractéristique de l'ataxie locomotrice. Elle n'existe, ni dans les empreintes des pieds plats congénitaux, ni dans celles des pieds des malades affectés de lésions de la moelle autre que le tabès. Dans ce dernier cas, au contraire, elle existe presque toujours.

M. Teissier expliquait la présence de ce « pont » par le développement osseux exagéré de l'extrémité postérieure de la première phalange du gros orteil, avec tendance à la subluxation en arrière par prédominance d'action des muscles extenseurs. En outre, notre Maître proposait de distinguer le pied tabétique sans arthropathie, du pied tabétique avec grosses complications osseuses et articulaires décrit par Charcot et Féré.

Cette distinction s'impose. Il est évident que tous les ataxiques ne présentent pas le « pied tabétique » de Charcot et Féré. Il s'en faut même de beaucoup, et relativement au grand nombre d'observations de tabès qu'on possède, il y a peu d'arthropathies tabétiques. Or, tous les tabétiques présentent une déformation spéciale du pied, sinon apparente, du moins révélée par les caractères spéciaux de l'empreinte. Il est donc logique de réserver le nom de pied tabétique à ceux dont les empreintes présentent les caractères décrits par M. Teissier et de qualifier d'arthropathies les faits de MM. Charcot et Ferré.

Les conclusions de la thèse de Couturier, inspirée par le professeur Tessier et publiée quelques mois

après la communication de notre Maître, sont identiques. Il insiste sur l'existence d'une empreinte plantaire propre aux ataxiques et se distinguant des empreintes plantaires de sujets normaux ou atteints d'autres maladies nerveuses par les signes que nous avons indiqués plus haut. Ces caractères, quoique non absolument constants, se trouvent dans la majorité des cas. Ils sont proportionnels au degré de l'ataxie. Ils s'observent aussi dans les formes frustes. Enfin, il propose d'accepter la terminologie du professeur Teissier et de distinguer les arthropathies tabétiques du pied tabétique.

Il est certain qu'on peut et qu'on doit distinguer les altérations trophiques des pieds présentées par tous les tabétiques, de celles observées chez quelques-uns d'entre eux seulement, et se traduisant par des déformations énormes, dues à des destructions ou à des hypertrophies osseuses considérables. Conserver le nom de pied tabétique aux lésions décrites par MM. Charcot et Féré, Gaucher et Duflocq, Féré, Boyer, Page, Milioti et Chauffard, c'est entretenir et consacrer une lamentable confusion.

*
* *

Vers la même époque — c'était à la séance du 13 novembre 1885 — Joffroy faisait à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, une communication sur le pied bot tabétique. Les lésions qu'il désigne sous le nom de *pied bot tabétique* sont différentes de celles décrites par Charcot et Féré et peuvent s'observer en dehors de l'ataxie locomotrice.

Il distingue deux degrés. Dans le premier degré, l'extension du pied est exagérée ; la pointe du pied se dirige en dedans, son bord interne se creuse et se relève. Il s'agit donc d'un pied bot varus équin. Il arrive souvent que l'affection est bilatérale, de sorte que le sujet étant couché dans le décubitus dorsal, ses talons sont éloignés d'une dizaine de centimètres alors que les deux gros orteils se rapprochent, les deux pieds laissant entre eux un espace ogival. Dans le deuxième degré, outre la déformation précédente, on observe une flexion prononcée des orteils et l'on ne peut ni redresser les orteils, ni fléchir le pied sur la jambe.

Il ne s'agit pas d'un pied bot osseux, car les lésions articulaires sont nulles. Il appartient à la classe des pieds bots musculaires et Joffroy en distingue trois groupes : le pied bot par atrophie, qui se voit dans certains cas de paralysie infantile ; le pied bot par contracture ou pied bot hypertonique, qu'on voit surtout à la suite d'hémiplégie infantile et enfin le pied bot par flaccidité ou pied bot atonique, et c'est précisément dans ce groupe que rentre le pied bot tabétique. Dans le tabès, les muscles ont perdu leur réflexivité, le tonus musculaire est presque nul, les tendons sont relâchés, le pied se trouve livré à son propre poids : il est passif.

A la séance du 18 décembre, Joffroy présente les pièces anatomiques d'une de ses malades atteinte de pied bot tabétique et décédée peu de jours auparavant. Il est frappé par l'atrophie graisseuse du long péronier latéral et du soléaire. La diminution de vo-

lume de ces deux muscles est évidente. Les autres muscles, moins altérés, le sont néanmoins comme le montre l'examen des préparations microscopiques de son interne M. Condoléon. Les articulations tarsiennes sont saines, on ne trouve aucune lésion des tissus fibreux péri-articulaires. C'est le tendon d'Achille qui maintient le pied dans sa position vicieuse. En le sectionnant, on obtient le redressement du pied. Dans sa première communication, Joffroy avait soutenu l'hypothèse de pied bot par atonie. Dans la seconde, moins absolu, il admet la possibilité du pied bot par atrophie musculaire dans certains cas. Quelle que soit la pathogénie, la lésion originelle siège toujours dans la moelle et c'est à ce titre que nous envisageons cette affection dans ces considérations générales sur les déformations du pied dans le tabès.

*
* *

Plus tard, de nombreuses observations viennent confirmer les travaux précédents. Nous ne pouvons les citer toutes, ce qui serait sans intérêt. Un certain nombre d'entre elles seront d'ailleurs détaillées plus loin.

En somme, on peut grouper en trois catégories les déformations du pied dans le tabès.

1° *Pied bot tabétique de Joffroy et Condoléon.*
C'est le pied bot par flaccidité et atonie des muscles de la jambe. Mais ainsi que nous l'avons indiqué plus haut, la pathogénie peut être différente et être due à l'atrophie des muscles de la jambe, atrophie tan-

tôt visible microscopiquement, tantôt décelable seulement à l'aide du microscope.

2° *Pied tabétique de J. Teissier et Couturier*, présentant les caractères décrits plus haut et en particulier l'étroitesse de la plante et le « pont » entre l'empreinte de la pulpe du gros orteil et celle de l'arcade plantaire.

3° *Les ostéo-arthropathies du pied chez les tabétiques*, décrites pour la première fois par Charcot et Féré, avec saillies osseuses et déformations ostéo-articulaires considérables.

Quoique étant séparés les uns des autres par des caractères nettement différenciés, ces types peuvent co-exister chez le même malade, d'où complexité des cas et difficulté du diagnostic.

Nous avons l'intention d'étudier surtout une modification du pied encore peu connue dans le tabès : les fractures spontanées des os du pied.

A la Clinique de M. Teissier, deux cas ont été observés. L'un a été publié par M. Pallasse ; l'autre est encore inédit et fait l'objet de notre observation personnelle. Dans la littérature, on trouve peu de cas semblables. Ces fractures peuvent prêter à des considérations intéressantes au point de vue de l'anatomie pathologique et au point de vue clinique, car elles peuvent s'accompagner de symptômes ne faisant pas partie du cortège habituel du pied tabétique.

Aussi en avons-nous fait le sujet de notre thèse et allons-nous développer plus particulièrement cette dernière partie dans les chapitres suivants.

II. -- Observations.

Les observations de pied tabétique avec fracture spontanée sont rares. Beaucoup sont incomplètes et douteuses au point de vue de l'existence d'une fracture. Quelques-unes d'entre elles, publiées avant la découverte de la radiographie ou au moment où elle n'était pas encore entrée dans la pratique courante, ne peuvent fournir la preuve absolue de solution de continuité. Seule la constatation de la lésion par autopsie pouvait donner une preuve irréfutable. C'est ce qui se produit pour le cas de Charcot, qui constitue la première observation de fracture spontanée du pied dans le tabès. Malheureusement, cette observation, si intéressante au point de vue de l'anatomie pathologique, ne contient aucun exposé clinique et ne présente, par conséquent, aucune utilité pour la discussion du diagnostic.

Le cas de Chauffard, que nous mentionnons plus haut, présente un réel intérêt. Il s'agit d'un malade ayant des signes certains d'ataxie locomotrice. Il a

eu un strabisme léger avec diplopie passagère ; des crampes douloureuses revenant par accès pendant cinq mois dans les muscles des membres inférieurs et de véritables douleurs en ceinture. Néanmoins, on note l'absence du signe de Romberg et celui d'Argyll-Robertson. C'est le pied gauche qui est atteint. Les lésions osseuses sont assurément considérables. Après avoir relaté l'observation, Chauffard ajoutait : « Nous sommes ainsi conduit à admettre l'existence, chez notre malade, de lésions inflammatoires profondes, d'origine purement nerveuse et trophique, et portant à la fois sur les articulations du torse et surtout sur les os très vasculaires et spongieux qui y prennent part. On pourrait dire qu'il y a, dans les cas de ce genre, plus d'ostéopathie que d'arthropathie ». Une étude attentive de cette observation laisse l'esprit dans le doute. Les lésions profondes des os révélées par l'examen clinique, l'empâtement un peu douloureux qui siège à la face dorsale, pourraient laisser supposer l'existence d'une fracture. La radiographie l'eût peut-être révélée ? Toujours est-il que nous ne possédons pas de signes suffisants pour asseoir un diagnostic sérieux. Aussi, nous avons cru devoir ne pas la publier ; car, pour si intéressante qu'elle soit, elle ne présente que peu d'utilité pour l'étude spéciale que nous nous proposons de faire..

Nous ne voulons retenir que les cas certains ou très probables ; et seulement ceux présentant ou paraissant présenter une fracture des os du pied. Il nous faut donc éliminer les cas présentant une fracture probable ou certaine du cou de pied.

Tel est le cas de Gaucher et Duflocq, publié en 1884, dans la *Revue de Médecine*, et où il semble bien qu'il y ait une fracture de l'articulation tibio-tarsienne. Tel est encore le cas de Cotte, publié en juin 1913, dans la *Revue d'orthopédie*. A l'autopsie on trouva une fracture parcellaire de la malléole interne. L'astragale était très usé, le calcanéum hyperostosé et la tête du premier métatarsien détruite, ainsi que l'extrémité correspondante de la phalange. Nous envisagerons seulement les cas avec fracture des os du pied : astragale calcanéum, sca-phoïde, cuboïde, métatarsiens.

*
* *

Nos observations sont au nombre de sept.

OBSERVATION I

(Cas de Charcot et Féré)

Examen du squelette du pied dans un cas d'affection complexe des os et des articulations chez un ataxique.

Calcanéum. La facette postérieure de la surface articulaire supérieure est encore facilement reconnaissable. On remarque seulement à son pourtour un certain nombre de petites productions ostéophytiques. La facette antérieure est au contraire complètement usée et comme évasée. La surface articulaire antérieure n'est plus reconnaissable. La petite apophyse est augmentée de volume et déformée, mame-lonnée.

Astragale. Il n'y a que la surface tibiale et les surfaces malléolaires qui soient reconnaissables. La face supérieure est complètement usée, la tête a disparu ou du moins a été

séparée au niveau du col et est à peine reconnaissable parmi les fragments informes qui ont été trouvés à la place du tarse.

Cuboïde. Il est représenté par une masse irrégulière et ne peut être reconnu que par la gouttière de la face inférieure.

Le *scaphoïde* est représenté par deux fragments irréguliers à surface poreuse.

Premier métatarsien. Considérablement épaissi à sa partie postérieure, qui est complètement soudée au *premier cunéiforme*. Le *deuxième métatarsien* est également soudé au *deuxième cunéiforme*.

Toutes les surfaces articulaires postérieures des trois autres métatarsiens sont plus ou moins altérées, détruites par usure sur certains points. Vingt-cinq fragments osseux, de volume divers et de formes irrégulières se sont détachés des os principaux : un de ces fragments, plus volumineux, rappelle par son aspect général le premier cunéiforme sans que toutefois on puisse être plus affirmatif sur son identité.

Nous n'insisterons pas longuement sur ces lésions, dont les caractères très spéciaux frappent nécessairement à première vue. Les surfaces articulaires inférieures de l'astragale, les surfaces articulaires du calcanéum sont érodées, usées, avec quelques petites végétations sur leurs bords ; l'astragale est fracturé transversalement au niveau de son col ; le scaphoïde, le cuboïde sont usés, déformés, à peine reconnaissables. Il s'en est détaché de nombreux petits fragments, parmi lesquels, on ne saurait reconnaître qu'avec peine le troisième cunéiforme. Le premier cunéiforme est augmenté de volume, épaissi dans le sens de la hauteur ; il en est de même de la partie postérieure du premier métatarsien auquel il est soudé. Le deuxième cunéiforme déformé en arrière est aussi soudé au deuxième métatarsien. Tous les os du tarse et du métatarse offrent un aspect spongieux, une friabilité, une légèreté inusités.

Ces lésions complexes, en dehors de tout traumatisme, de toute affection suppurative du pied, ne peuvent être rapprochées que des lésions osseuses et articulaires du

tabès. Le malade étant nettement ataxique, ainsi que l'a d'ailleurs démontré l'examen de la moelle épinière, l'origine de l'affection du pied ne paraît pas pouvoir rester douteuse.

Quoique ne présentant pas un exposé clinique, l'observation de Charcot n'en est pas moins très intéressante : c'est un cas avec autopsie. Les lésions osseuses ont été très accentuées et l'origine tabétique des lésions du pied ne peut être niée, puisque l'examen de la moelle a été fait par M. Capitan. En outre, la fracture de l'astragale est intéressante : il ne s'agit pas d'une simple fissure, mais d'une fracture complète avec séparation nette des deux fragments.

OBSERVATION II

(Cas de Abadie)

Tabès traumatique. Début par huit fractures spontanées de la jambe et du pied. Guérison de crises gastriques par les injections sous-arachnoïdiennes lombaires de cocaïne.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Médecine un malade atteint de tabès dorsalis et dont l'histoire pathologique présente quelques particularités dignes d'être rapportées.

C'est un homme, âgé de 43 ans, exerçant avant le début de sa maladie, la profession de conducteur de tramways. Il présente des accidents tels que douleurs fulgurantes, crises gastriques, légère incoordination motrice, fractures spontanées, arthropathies, de nature franchement tabétique ; il est porteur, en outre, de stigmates, tels que aboli-

tion des reflexes achilléens et rotuliens, laxité ligamenteuse, analgésies articulaire, tendineuse, osseuse, analgésies viscérales profondes qui imposent le diagnostic de tabès. C'est sur quelques-uns de ces accidents que nous désirons attirer votre attention.

Tout d'abord les causes de son affection. En avril 1897, il y a cinq ans environ, le malade eut un violent traumatisme : il fut comprimé, très fortement comprimé entre un tramway et une volée de fer ; la compression s'exerça au niveau du bassin surtout et eut pour résultat une fracture du bassin et une fracture du col du fémur. Ces fractures se compliquèrent de phlébite, avec œdème étendu à tout le membre inférieur gauche. Le malade fut immobilisé au lit pendant trois mois et ne put quitter l'hôpital que sept mois après le traumatisme. Il reprit son service à cette époque, ne conservant de son accident que de petites douleurs à type fulgurant, peu gênantes, rares, siégeant dans le membre traumatisé, mais n'inquiétant nullement le malade. L'apparition de ces petites douleurs fulgurantes semble marquer le début réel du tabès chez lui. Elles ont apparu à la suite du traumatisme violent que nous venons de rapporter. D'autre part le malade avait eu jusque-là une parfaite santé ; il n'a jamais été atteint d'aucune maladie infectieuse, il n'est pas alcoolique, il déclare formellement n'avoir jamais contracté la syphilis, et il est impossible, en effet, de retrouver dans son histoire, à l'examen direct ou autour de lui dans sa famille, la moindre trace d'un accident syphilitique. Pour toutes ces raisons il nous semble logique d'ajouter cette observation à la liste déjà longue des cas de tabès traumatique.

Si les petites douleurs fulgurantes précédentes peuvent être considérées comme le début réel et presque silencieux du tabès chez ce malade, il existe chez lui un début apparent plus bruyant : pendant près de trois ans le malade eut en apparence une parfaite santé, faisant sans aucune gêne, ni aucun accident son métier de conducteur de tramways, lorsque, en décembre 1899, il commença à faire une série de huit fractures spontanées, toutes localisées aux os de la jambe droite. M. le Docteur Hassler a rapporté ici-même,

l'an dernier, un cas très remarquable de début du tabès par fractures spontanées : c'est un fait analogue que je vous rapporte à mon tour. Voici d'ailleurs l'histoire de ces fractures spontanées.

Le 1^{er} décembre 1899, après un kilomètre de marche environ et à la fin de sa journée de travail, brusquement, sans heurt ni chute, il ressentit une petite douleur au niveau du mollet droit et, voulant appuyer le pied du même côté à terre, il fut tout étonné de sentir sa jambe rouler, pour ainsi dire, sous lui et refuser tout appui. Il put se soutenir seul, s'assit par terre avec précaution, releva son pantalon et constata lui-même une fracture complète des os de la jambe au tiers moyen, avec chevauchement des fragments. La douleur était très supportable, à tel point que, sur le lieu même de l'accident, le malade, aidé d'un de ses camarades, réduisit lui-même sa fracture, posa un appareil provisoire avec des liteaux et de la toile et se fit transporter chez lui sur une chaise. Le lendemain il entra à l'hôpital Saint-André, dans un service de chirurgie ; vingt-sept jours après le cal était solide et permettait la marche avec des béquilles.

Le 4 février 1900, c'est-à-dire deux mois après, le malade allait reprendre son service. En descendant un trottoir, il entendit un craquement au niveau de sa jambe droite : c'était son péroné qui se brisait à quelques centimètres au-dessus de la malléole externe. Le malade resta trente-cinq jours dans un appareil fait d'attelles de carton et de tarlatane ; au bout de ce temps le malade peut marcher sans aucune difficulté. A aucun moment de ce deuxième accident le malade ne souffrit de sa fracture.

Pendant le courant du mois de mars, le pied droit fut vraisemblablement le siège de fractures du tarse et du métatarses. Il présenta des saillies osseuses anormales au talon, au niveau de la malléole externe, du premier métatarsien : le pied devint difforme avec des mouvements de mobilité anormale, mais il ne fut jamais douloureux. A ce moment se place un épisode de douleurs fulgurantes, siégeant uniquement dans ce pied et durant une quinzaine de jours environ.

Le 1^{er} août, le malade reprend son service de conducteur de tramways. Le 14 août au soir, à 10 heures, le malade était debout sur sa voiture en marche, ne faisant aucun mouvement, il sentit sa jambe droite fléchir sous lui : il venait de faire une troisième fracture double des os de la jambe.

Au mois de février 1901, quatrième fracture du tibia droit au niveau du tiers inférieur. Ces deux dernières fractures furent indolores comme les précédentes ; elles se consolidèrent dans un temps normal, la dernière même sans appareil d'immobilisation.

Nous n'insisterons pas sur la multiplicité de ces fractures, localisées toutes sur un même segment de membre. Nous signalerons seulement en passant leur indolence presque complète. Nous voulons insister seulement sur la rapidité de leur guérison, qui a évolué, sans retard, dans une durée normale, et aussi sur la solidité des consolidations successives. Cette solidité est telle qu'elle a permis au malade d'utiliser rapidement son membre fracturé. Elle semble même indépendante du trouble trophique osseux qui a amené les fractures spontanées, ou du moins le processus de réparation osseuse n'est en rien influencé par les altérations osseuses qui déterminent la rupture de l'os. Le fait suivant est très démonstratif à cet égard ; les premières fractures avaient amené une incurvation de l'os de la jambe tellement accusée, qu'elle gênait la marche. Un chirurgien voulut rompre cette incurvation et placer l'os dans la rectitude. Malgré des efforts violents, il ne put y parvenir et recula devant la force considérable à employer, par crainte de délabrement osseux trop considérables. Néanmoins, trois mois après, le malade avait, sous un effort insignifiant, sa dernière fracture spontanée.

Enfin, je désire attirer votre attention sur un autre accident présenté par le malade et sur les résultats obtenus par la médication qui lui a été appliquée. Il s'agit de crises gastriques soulagées, améliorées, et on peut dire même guéries, par les injections sous-arachnoïdiennes lombaires de cocaïne. Voici les faits : En janvier 1900, le malade commença à éprouver des douleurs gastralgiques violentes qui prirent

bientôt le type de véritables crises gastriques tabétiques. Ces crises devinrent si violentes et si fréquentes, que le malade vint au mois de mai 1900 à l'hôpital : il ne pouvait plus garder d'aliments dans son estomac, il ne dormait plus et souffrait d'une façon permanente et d'une manière atroce. On lui fit alors une ponction lombaire avec injection sous-arachnoïdienne de 1 cc. d'une solution de cocaïne à 2^o/. Immédiatement après les douleurs gastralgiques s'atténuaient, elles avaient complètement disparu le lendemain. Le malade put dès lors s'alimenter et dormir : son état général devint meilleur. Trois semaines après, quelques crises gastriques, de moindre intensité que les premières, se montrèrent : elles s'accompagnaient cette fois de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Le malade vint de lui-même réclamer une nouvelle injection lombaire de cocaïne. Aussitôt après l'injection les crises gastriques disparurent, elles ne sont jamais plus revenues. Quant aux douleurs fulgurantes, elles ont totalement disparu pendant quatre mois ; depuis, elles sont revenues, mais elles n'ont jamais présenté leur intensité première. Le malade ne souffre plus depuis plusieurs mois, mais il nous a déclaré que si les douleurs se montraient de nouveau, il n'hésiterait pas à recourir à cette médication qui l'a déjà si bien soulagé.

L'observation présentée par M. Abadie à la séance du 14 février 1902, de la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, est très instructive. Il s'agit d'un malade atteint de tabès avéré. Le grand nombre de fractures spontanées, la facilité avec laquelle elles se sont produites sous l'effet d'une cause minime, d'un traumatisme léger et même en dehors de tout traumatisme, plaide en faveur d'une lésion semblable au niveau du pied. Il est malheureux qu'une radiographie n'ait pas été prise : elle serait

infiniment utile. Outre la fracture ou peut-être même les fractures qu'elle révélerait, elle donnerait de précieuses indications sur l'état de destruction ou d'hypertrophie des différents os du pied, et sur la nature de leurs rapports entre eux. Les saillies osseuses anormales du talon, de la malléole externe, du premier métatarsien ; la difformité du pied ; la mobilité anormale ; tous ces faits trahissent des lésions osseuses profondes et permettent de soupçonner avec raison une fracture des os du pied. C'est pourquoi nous reproduisons in-extenso l'observation de M. Abadie. En discutant le diagnostic de ce genre de lésions, nous aurons l'occasion de revenir sur une particularité importante et quelque peu surprenante : l'indolence absolue de l'affection,

OBSERVATION III

Cas de Hartwell.

(Société de Chirurgie de New-York).

Un malade de 40 ans, ayant eu la syphilis il y a 12 ans, fut atteint, en décembre 1904, d'un mal perforant plantaire, bientôt suivi d'une infection grave de tout le pied, ayant nécessité de multiples incisions. Les plaies étaient guéries en avril 1905. On note alors du gonflement et de la raideur au niveau de l'articulation tibio-tarsienne sans douleur toutefois et permettant la marche. L'augmentation considérable du volume du cou de pied s'étend au tarse ; les mouvements des articulations ne sont ni limités, ni douloureux, mais il y a des craquements très nets. On sent un fragment osseux distinct au niveau de l'articulation astragalo-sca-

phoïdienne. La radiographie démontre une forte transparence des os.

Comme autre signe de tabès : ébauche du signe d'Argyll-Robertson et diminution du réflexe rotulien.

C'est le premier cas de fracture spontanée du pied avec lésion vérifiée par la radiographie. Dans le cas de Charcot, il y avait eu vérification à l'autopsie, à la fois de la lésion osseuse et de la lésion spécifique de la moelle. Dans celui d'Abadie, le tabès était affirmé par des symptômes un peu bruyants. Ici le cas est essentiellement différent. Seuls un mal perforant plantaire, le signe d'Argyll-Robertson à l'état d'ébauche, et une arthropathie indolente permettent d'établir le diagnostic d'ataxie locomotrice. Il s'agit bien de tabès et nous verrons dans le chapitre suivant, que les arthropathies tabétiques, ne se manifestent pas seulement dans les cas de tabès avéré, mais sont parfois les signes révélateurs et même initiaux de l'ataxie.

OBSERVATION IV

(Cas de Maillard)

*Troubles trophiques des pieds paraissant dus à un tabès
juvénile fruste.*

Il s'agit d'un homme de 30 ans, présentant des déformations très marquées aux deux pieds ; à gauche, exagération de la convexité dorsale sans raccourcissement appréciable du pied ; on sent le massif osseux du tarse immédiatement

sous la peau ; l'absence de raccourcissement montre que la déformation est due, non à une exagération de courbure du pied, mais à des lésions d'hyperostose ; à droite, la déformation est plus accusée et le tarse est remplacé par une masse globuleuse ; la peau est lisse et blanche, et sous la peau se dessine un réseau de veinules dilatées ; le tissu cellulaire sous-cutané est œdématié ; on sent sur la face dorsale une masse dure qui paraît être la tête de l'astragale augmentée de volume. Pas de craquements articulaires ni de mobilité anormale. Mal perforant plantaire au pied gauche. Les radiographies montrent, en plus de diverses lésions d'hyperostose, deux fractures spontanées siégeant sur la diaphyse des IV^e et V^e métatarsiens du pied droit.

C'est à gauche que les déformations sont apparues en premier lieu ; le malade avait alors 22 ans et, depuis deux ans, il souffrait de vives douleurs survenant par accès dans les jambes, passant comme des éclairs, et qu'il compare aussi à des coups de couteau ; un peu plus tard, il eut des douleurs analogues dans les bras et à la base du thorax. Le pied gauche n'a commencé à se déformer que l'année dernière au mois de mars.

Abolition des réflexes achilléens ; les réflexes rotuliens sont conservés.

Hypotonie très marquée aux membres inférieurs.

Absence de signe d'Argyll ; absence de Romberg.

Pas de zone d'anesthésie ; pas de troubles de la marche ni de l'équilibre ; aucun phénomène ataxique ; pas de troubles génito-urinaires.

Ponction lombaire négative.

Absence de toute notion de spécificité héréditaire ou acquise.

Cette observation présentée à la séance du 10 janvier 1907, de la Société de Neurologie, est celle d'un malade du service de M. Gilbert Ballet, à l'Hôtel-Dieu. Il avait été examiné dans différents hôpitaux,

où on avait surtout hésité entre : tuberculose osseuse des os du tarse, tabès et maladie de Friedreich.

Il ne s'agit évidemment pas de tuberculose, fait remarquer Maillard, il s'agit de troubles trophiques. Il n'y a pas de signes nets de tabès, puisque seuls, l'abolition des réflexes achilléens et les douleurs fulgurantes permettent d'y penser. Une sorte de nystagnus pourrait induire en erreur ; mais ce n'est pas un nystagnus normal. Il paraît être la suite d'une opération pour strabisme, que le malade a subi vers l'âge de 15 ans.

Pour Maillard, il s'agirait d'un tabès fruste juvénile. Nous avons fait remarquer plus haut, en commentant la III^e observation la possibilité de complications articulaires, accompagnées de fracture d'un os du pied dans la période préataxique du tabès. Le cas de M. Maillard est encore plus frappant et fait mieux apparaître l'utilité de la radiographie.

OBSERVATION V

(Cas de MM. Oulmont et Gilbert)

Un cas de tabès trophique (Société de Neurologie, 7 mars 1907).

Le malade que j'ai l'honneur de présenter entra dans le service de notre Maître, M. le docteur Oulmont (Charité, salle Bouillaud, lit n° 3), le 9 novembre 1906. Il entraît pour un œdème des jambes datant de quelques jours, ayant évolué progressivement sans la moindre douleur, ni la moindre altération de l'état général. Cet œdème était surtout marqué au niveau de la région malléolaire, était exactement bilatéral ; c'était un œdème mou, non seule-

ment à la pression, portant aisément l'empreinte du doigt, sa limite supérieure était au niveau de la partie moyenne du mollet.

L'examen des autres organes ne montrait rien d'anormal ; le faciès était seulement un peu pâle : la langue était normale, le malade ne toussait pas, n'avait jamais de palpitations ; son appétit était conservé, ses selles normales, ses urines claires et de quantité normale, ne contenant pas la moindre trace d'albumine.

L'auscultation du cœur et des poumons était également négative, la tension artérielle était à 18.

En remontant aux antécédents, nous apprenions que ce malade avait toujours eu une excellente santé, exerçant sans encombre tout d'abord la profession de monteur en bronze, puis celle de camelot. La seule chose à noter est la syphilis que le malade contracta en 1894, il y a par conséquent 12 ans. Syphilis bénigne avec accidents secondaires légers et non traitée.

Le 12 novembre, à notre grand étonnement, ce malade eut une hématurie assez abondante et qui, d'ailleurs, ne devait plus jamais se reproduire. Par l'expérience des trois verres, nous avons conclu à une hématurie ayant son origine au bas-fond vésical ; elle ne s'accompagnait d'aucun autre phénomène ; pas de difficulté dans la miction, pas de signe des sphincters, pas de douleurs, pas d'épreintes, pas de lésion de la prostate ou des vésicules.

A cette occasion fut pratiqué un nouvel examen complet du malade ; tous ses réflexes étaient normaux, à l'exception du réflexe rotulien qui était un peu diminué ; mais sa recherche était extrêmement difficile, car le malade raidissait ses jambes et, malgré tous les artifices, il nous était impossible d'amener une résolution parfaite de ses muscles. Les pupilles étaient normales.

Le 1^{er} décembre 1906, l'œdème malléolaire avait considérablement diminué et avait aussi changé de caractère. Il était surtout marqué en arrière, effaçant complètement les gouttières profondes que l'on trouve normalement en arrière des deux malléoles, se prolongeant un peu en avant sous la région sous-malléolaire, de telle sorte que les sail-

lies osseuses normales étaient effacées. Aidé d'un de nos collègues de chirurgie, nous examinons de nouveau les pieds ; on sentait alors nettement dans la profondeur une masse dure, bilatérale, mobilisable avec le tendon d'Achille, qui lui-même semblait noyé dans une gaine fibreuse, notre collègue pensa à une infiltration scléro-gommeuse de la portion inférieure du tendon d'Achille, mais sans affirmer son diagnostic, attendu que la lésion était bilatérale et exactement symétrique.

Le 3 décembre, le malade fut envoyé en consultation chez M. le professeur Reclus, qui, après examen, réserva complètement son diagnostic, n'ayant, disait-il, jamais rien vu de pareil. Il conseilla cependant le traitement spécifique à titre d'essai ; une série de 10 piqûres n'amène aucun résultat appréciable.

Le 13 décembre, le malade fut envoyé à la radiographie de la Salpêtrière, celle-ci fut pratiquée par M. Infroy, qui fit les deux excellentes épreuves que je vais vous communiquer ; elles nous révèlent la présence d'une double fracture symétrique de la partie toute postérieure et supérieure du calcaneum, avec fragments un peu basculés en avant et un peu remontés par suite de la traction du tendon d'Achille.

Il s'agissait donc d'une fracture double, symétrique, à localisation vraiment exceptionnelle, survenue sans le moindre traumatisme, sans la moindre douleur, ne gênant même pas la marche ; car le malade était entré à l'hôpital parce qu'il était gêné par son œdème, mais non point parce qu'il en souffrait.

Le seul diagnostic auquel il fallait alors s'attacher, était vraisemblablement celui de tabès, ayant débuté par une double fracture du calcanéum avant l'apparition de tout autre signe. Le jour même de la réception des épreuves radiographiques, c'est-à-dire le 14 décembre 1906, notre Maître, M. le docteur Oulmont, fit une minutieuse recherche des signes du tabès ; comme auparavant le réflexe achilléen était conservé, le réflexe rotulien diminué ; mais le malade raidissait ses jambes. Il y avait ce jour-là de la paresse, de la contraction pupillaire, mais cette paresse devenait beaucoup moins apparente quand on laissait un

certain temps les yeux du malade dans l'obscurité. Il n'y avait pas de trouble de l'équilibre ni de la sensibilité.

Le seul signe important qui nous permit, avec la fracture du calcanéum double et indolente, de faire le diagnostic de tabès, fut la constatation d'une lymphocytose abondante du liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction lombaire, le 20 décembre.

Le 30 décembre, nous constatâmes l'abolition complète des réflexes rotuliens et achilléens, le tabès évoluait progressivement par l'apparition successive des divers signes. Les réflexes pupillaires, tant à l'accommodation qu'à la lumière, étaient conservés, mais diminués. En somme, pas de signe d'Argyll-Robertson. Dans la station debout et les yeux fermés, pas de signe de l'équilibre, pas d'ataxie. L'œdème malléolaire si lent à se résoudre, avait enfin à peu près disparu, et l'on sentait à la palpation, comme on le sent encore très bien aujourd'hui, la présence des deux fragments calcanéens, le gauche plus volumineux que le droit, mobilisant le tendon d'Achille considérablement épaissi par des ostéophytes et de l'œdème dur pré-osseux.

Actuellement, l'état général du malade est toujours parfait ; le tabès reste absolument fruste, malgré son début par des troubles trophiques portant sur le système osseux. Le 3 mars dernier, j'ai tenu à faire pratiquer un dernier examen par mon Maître, M. le docteur Oulmont. Voici quels en sont les résultats :

1^o *Troubles pupillaires.* — A gauche, très légère contractilité à la lumière, contraction nulle à la vision rapprochée ou éloignée.

En somme, à droite, signe d'Argyll-Robertson à peu près complet.

A gauche, signe d'Argyll-Robertson renversé.

2^o *Troubles des réflexes.* — Réflexe rotulien très léger à droite et très difficile à obtenir.

Réflexe rotulien aboli à gauche.

Réflexe achilléen aboli des deux côtés.

3^o Pas de trouble de la démarche, ni de l'équilibre dans la station debout, les yeux ouverts ou fermés.

L'observation de MM. Oulmont et Gilbert, montre un nouveau cas de lésions graves du pied, chez un tabétique et en particulier de fracture spontanée, en dehors de tout signe absolu de tabès. Elle est intéressante parce que des examens successifs confirment la progressivité des lésions du tabès. Ici comme dans les observations d'Abadie et de Maillard, la lésion du pied fut le phénomène initial du tabès, et en quelque sorte le signe révélateur de l'affection spinale.

En effet, MM. Oulmont et Gilbert, paraissent n'avoir pas même soupçonné la lésion de la moelle, ainsi que leur collègue de chirurgie, et M. le professeur Reclus. Il n'y avait d'ailleurs aucun signe important qui permit de le faire. Et c'est la présence au niveau de la partie postérieure du pied, d'une masse mobilisable avec le tendon, et paraissant faire corps avec lui, qui pousse les auteurs à envoyer le malade à la radiographie. L'examen aux rayons X, donne des résultats étranges, au moins inattendus : il y a une fracture double, symétrique, de la partie postérieure et supérieure du calcanéum, avec fragments basculés en avant et un peu remontés. Il faut retenir ici, l'indolence absolue de la lésion osseuse. C'est d'ailleurs ce qui mit les auteurs sur la voie du diagnostic. Nous verrons dans la discussion générale, qu'il n'en est pas toujours ainsi et que le diagnostic, aisé dans ce cas, est parfois très délicat. En somme, dans cette observation, on voit une fracture spontanée d'un os du pied, constituant le signe initial d'une ataxie locomotrice à évolution lente et progressive,

mais on ne sait pas si la lymphocytose abondante du liquide céphalo-rachidien existait dès le début, les auteurs n'ayant pas songé à en faire l'examen avant la fracture du calcanéum révélée par la radiographie.

OBSERVATION VI

(Cas de M. Pallasse)

Pied tabétique et fracture spontanée de deux métatarsiens.

J'ai l'honneur de vous présenter un malade du service de la clinique de M. le professeur Teissier, porteur d'une arthropathie trophique du pied, avec fracture spontanée de deux métatarsiens :

Il s'agit d'un homme de 51 ans, marchand forain, entré le 6 avril 1908, salle Saint-Augustin, pour une tuméfaction du pied gauche datant de trois semaines.

Il est célibataire. Vers l'âge de 25 ans, il eut un chancre avec bubon suppuré ; il aurait eu des plaques muqueuses à la bouche, sans autre accident secondaire. En tout cas, il n'a jamais subi de traitement mercuriel.

Il est alcoolique d'ancienne date, mais il n'a jamais eu de maladie autre que son affection actuelle.

Il est ataxique depuis dix ans. Son affection a débuté par des troubles de la marche, avec chute dans l'obscurité, accompagnés de douleurs fulgurantes précoces. Il a fait plusieurs séjours dans des hôpitaux et une saison à Lamalou. Depuis trois semaines, il a vu s'installer au niveau du pied gauche une douleur fulgurante continue et en même temps ce pied se tuméfiait et l'obligeait de s'aliter.

L'examen a montré tous les signes classiques d'un tabès caractérisé.

Les réflexes rotuliens sont abolis ; le réflexe plantaire est diminué.

Signe de Romberg.

Ataxie pendant la marche. Hypotonie musculaire. Comme troubles de la sensibilité, un peu de retard à la piquûre seulement.

Pas de troubles du côté des membres supérieurs.

Du côté des yeux :

Signe d'Argyll Roberston, pupilles égales en myosis. Pas de paralysie oculaire.

Pas de troubles de la mémoire ; il a seulement le caractère aigri et quelques idées noires.

Pas de troubles pulmonaires ou cardiaques.

Pas de troubles digestifs. Pas de crises gastriques. Un peu de constipation.

Les urines sont normales : 1 gramme de phosphates au litre.

Du côté du pied gauche :

L'examen montre un pied tombant qui se meut bien volontairement. Il a un hallux valgus bilatéral ; le bord interne du pied est épaissi, la face dorsale est le siège d'un œdème pâteux, la peau est chaude, rosée, d'aspect inflammatoire.

Les mouvements sont un peu douloureux, on perçoit des craquements au niveau de la tête des métatarsiens.

Le pied ballotte, mais les malléoles ne sont pas rapprochées de la plante du pied.

Cet examen clinique a été complété par l'étude de l'empreinte plantaire et par la radiographie.

L'*empreinte* montre un raccourcissement apparent de la longueur du pied et un élargissement du talon antérieur : 10 centimètres contre 6 du côté droit.

La plante du pied est rétrécie dans le sens transversal, au niveau de la hampe antéro-postérieure. Il y a un pont entre le gros orteil et la plante, et cet orteil est distant anormalement de l'orteil suivant.

La *radiographie* permet de constater une fracture juxta-épiphysaire des 2^e et 3^e métatarsiens. Les têtes de ces os ainsi que du suivant sont anormalement claires et décèlent ainsi une ostéite raréfiant qui a été caractérisée par les examens histologiques de Blanchard et les analyses de Reynard. Il y a, d'après ces auteurs, abondance de graisse

et diminution des phosphates, sans modification de l'os-séine et des carbonates.

Il y a donc, comme on l'a dit depuis longtemps, ostéopathie plutôt qu'arthropathie.

Enfin, les lésions du tarse sont certainement moindres que celles du métatarse.

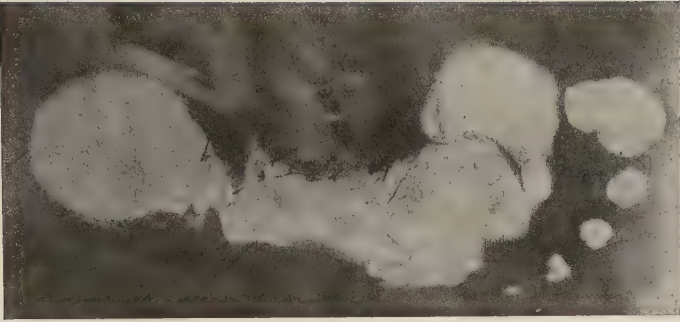
Depuis l'entrée du malade dans le service, les lésions se sont améliorées considérablement par le repos.

L'œdème a diminué, et il est facile de constater maintenant la production d'un cal volumineux au niveau des os fracturés. La consolidation paraît se faire.

Nous rappellerons que pour Damaschino ces fractures se consolidaient plus rapidement que les autres, mais que la plupart des auteurs admettent maintenant un retard de consolidation.

Dans cette observation très complète, le malade est un ataxique avéré. Il présente le signe de Romberg, celui d'Argyll Robertson, de l'hypotonie musculaire, de l'ataxie pendant la marche, bref la lésion de la moelle ne peut être mise en doute.

Le pied gauche est le siège de phénomènes qui pourraient égarer le diagnostic. Il y a épaissement du bord interne du pied, œdème de la face dorsale, tout cela est très normal et se retrouve dans toutes les arthropaties d'origine tabétique. Mais en outre, la peau est « chaude, rosée, d'aspect inflammatoire ». A vrai dire, il n'y a pas lieu d'être très surpris, car M. Chauffard dans une intéressante communication à la *Société médicale des Hôpitaux* et dont nous avons déjà parlé, avait attiré l'attention sur les phénomènes vaso-moteurs dont le pied atteint d'arthropathie tabétique peut être le siège.





« Dès que le malade met le pied par terre et veut marcher, disait-il, la peau du pied gauche rougit et se fluxionne, les veines se dilatent, une sueur abondante perle sur tout le pied. Cette sueur locale est du reste presque continuelle ; à peine a-t-on essuyé la peau qu'elle redevient moite et humide. L'examen de la *réaction sudorale* à l'aide d'injections sous-cutanées très faibles de pilocarpine (un milligramme) donne les résultats suivants : à gauche, sudation au bout de 15 secondes ; à droite, au bout de plusieurs minutes seulement.

« Mais le trouble local le plus frappant est celui que présente la température comparée des deux pieds. Déjà l'apposition seule de la main permet de constater une hyperthermie notable du pied gauche ; celui-ci est aussi chaud que s'il était le siège d'une arthrite suppurée aiguë ou d'un phlegmon. La mensuration thermométrique prise très soigneusement et à plusieurs reprises des deux côtés, permet de voir combien est grand l'écart moyen des deux températures locales prises sur chaque pied :

Du côté droit, partie interne de la face dorsale du pied 25 degrés ; partie externe 28 degrés.

Du côté gauche, partie interne 34°5 partie externe 35 degrés.

Soit un écart moyen d'un côté à l'autre de 8 degrés environ !

Cette différence énorme de température est du reste parfaitement perçue par le malade, et il affirme très nettement qu'il n'a commencé à sentir cette chaleur brûlante, que depuis le moment où le pied

s'est mis à augmenter de volume. C'est là un renseignement qui a une grande importance, car il nous permet de rattacher ce foyer thermogène local, non à une altération nerveuse centrale ou périphérique, mais bien au contraire aux lésions récentes et toujours en activité du squelette du tarse ».

L'observation de M. Pallasse constate, en effet, des désordres osseux considérables. La radiographie décele une fracture épiphysaire des II^e et III^e métatarsiens, ainsi qu'une ostéite raréfiante des têtes de ces os. La douleur qui n'était pas constatée dans les observations précédentes, mais que nous retrouverons dans la suivante, est sans doute due à des douleurs fulgurantes au niveau du foyer de fracture. Enfin la déformation est une combinaison de celle du pied tabétique proprement dit et de celle de l'arthropathie tabétique à type Charcot et Féré. L'empreinte présente le rétrécissement transversal et le pont entre l'empreinte de la pulpe du gros orteil et celle de l'arcade plantaire. Nous avons insisté dans la première partie de ce travail sur la valeur sémiologique de ces deux signes.

OBSERVATION VII

(Cas personnel).

Recueillie dans le service de M. le professeur Teissier,
par M. Ch. Roubier, chef de clinique.

Tabès, réflexes abolis, signe d'Argyll, crises gastriques il y a 8 ans, troubles sphinctériens, ataxie, paralysie des deux muscles droits externes, parésie faciale droite.

Arthropathie tabétique du pied gauche avec fracture spontanée du col de l'astragale.

Aortite, insuffisance aortique.

Il s'agit d'un malade, R. L., âgé de 41 ans, employé au P. L. M., ayant fait deux séjours à la clinique. Le premier du 7 décembre 1911 au 20 mars 1912, le second du 2 janvier 1913 au 3 mai de la même année.

Antécédents. — Père mort catarrheux, à l'âge de 56 ans.

Mère morte en 1873, d'affection inconnue.

Marié, il divorce. Pas d'enfants. Il nie absolument la syphilis et accuse un léger alcoolisme. A diverses reprises, il a eu des crises de rhumatisme articulaire.

Il y a 9 ans, il a été soigné par M. le docteur Proby pour une affection gastrique qualifiée d'ulcère (?). A ce moment, il n'avait encore aucun signe de tabès. Il s'agissait probablement de crises gastriques.

Il y a un an, le malade a eu des douleurs lancinantes dans les jambes qui présentent les caractères des douleurs fulgurantes. Depuis la même époque, il se plaint de crises d'oppression survenant surtout la nuit et présentant tous les caractères de l'asthme.

Il y a 6 mois, il a présenté de l'incontinence des matières fécales qui a disparu spontanément au bout de quelque temps.

Il entre pour des troubles de la marche, de l'ataxie et de la faiblesse générale.

Premier séjour. — Il entre dans le service le 7 décembre 1911.

Examen du système nerveux. Réflexe rotulien complètement aboli des deux côtés.

Sensibilité un peu diminuée aux membres inférieurs. Pas de zone d'anesthésie vraie, pas de signe de Babinski.

En ce moment, le malade ne se plaint pas de douleurs fulgurantes. Pas de signes de Romberg, un peu d'ataxie au moment de la marche et dans les mouvements du membre supérieur.

On note une légère asymétrie faciale, les traits sont un peu déviés à gauche, il y a une ébauche de parésie faciale droite.

Les pupilles ne réagissent absolument pas à la lumière. Elles réagissent faiblement à l'accommodation (Signe d'Argyll-Robertson).

Les mouvements des globes oculaires sont à peu près nuls quand on dirige l'œil en dehors (paralysie du droit externe des deux côtés, plus marquée à droite qu'à gauche). Léger strabisme convergent ; vision conservée.

Langue normale. Pas de tremblements de la langue.

Actuellement pas de troubles sphinctériens.

Troubles psychiques assez accentués. Le malade s'irrite facilement, a souvent des crises de larmes. Pas de délire.

Examen de l'œil fait par M. le professeur Rollet. Paralysie du droit externe et du droit interne gauches et paralysie du droit externe droit.

Réaction de la pupille abolie à la lumière, faible à l'accommodation.

Rien au fond de l'œil.

Examen des viscères. — Le malade a de temps à autre des crises d'oppression et des douleurs au niveau de la région précordiale. Les crises d'oppression survenant de préférence la nuit, présentent un peu le tableau symptomatique de l'asthme. Pas d'expectoration.

Examen des poumons. — Négatif.

Examen du cœur. — Pointe dans le cinquième espace, un peu déviée en dehors de la ligne mamelonnaire. A la palpation, on a très nettement un double choc de la pointe, pré-systolique et systolique. Pas de fréuissement.

A l'auscultation, rythme à trois temps très net à la pointe, rappelant tout à fait un galop. Pas de souffle, pas de dédoublement du second bruit. Le long du bord gauche du sternum, souffle diastolique doux et aspiratif ayant son maximum dans la région xyphoïdienne. Pas de souffle systolique.

Le pouls est régulier, un peu bondissant. Double souffle crural de Durozier très net.

Tension artérielle, 17 à 18.

Abdomen. — L'examen ne montre rien de bien anormal. En ce moment, le malade ne souffre pas de l'abdomen ; il n'a ni vomissements, ni diarrhée.

Température normale.

Pas d'albumine dans les urines.

Le malade est parti sans incident le 20 mars 1912.

Deuxième séjour. — Le 2 janvier 1913, le malade revient pour une tuméfaction du pied gauche, apparue il y a trois semaines. Cette tuméfaction est apparue brusquement à la suite d'un traumatisme. Le malade a cru qu'il s'était foulé le pied. De suite, l'enflure a fait son apparition. *Les premiers jours après* l'apparition de cette tuméfaction, le malade a beaucoup souffert au niveau de son pied gauche. Il ne marchait que très difficilement. Depuis, la douleur a beaucoup diminué. Actuellement, le malade souffre bien moins. Il peut marcher, quoique un peu péniblement.

On note à l'examen une grosse tuméfaction au niveau du pied gauche, peu douloureuse à la palpation. A ce niveau la peau a une coloration rosée et la température locale est nettement plus élevée qu'au niveau du pied opposé. On note un épaissement du bord interne du pied. A une palpation attentive, on ne note qu'un peu d'empâtement, on ne sent aucune saillie osseuse nette. Il existe une mobilité anormale des articulations tibio-tarsienne et médio-tarsiennes qui sont très relâchées. En outre, en mobilisant le pied, une main étant appliquée à la surface, on perçoit de très nombreux craquements et une sorte de crépitation qui rappelle celle que l'on observe au niveau d'une fracture.

On note, en outre, tous les symptômes constatés au précédent séjour (réflexes abolis, signe d'Argyll, paralysies oculaires). Le malade accuse des douleurs fulgurantes très marquées dans les membres inférieurs. Il y a des troubles vésicaux : le malade perd ses urines. L'ataxie est très accentuée. Les signes cardiaques sont identiques à ceux notés au cours du premier séjour.

Pas de température.

Pas d'albumine dans les urines.

Radiographie du pied (de profil). — On note une luxation astragalo-scaphoïdienne. Le scaphoïde est luxé en haut et en-dedans. On voit en outre une fracture siégeant au niveau du col de l'astragale. Les travées osseuses sont amincies.

Empreintes plantaires. — L'empreinte fait le pont, surtout

du côté gauche. Epreuve du fil de Garrod, négative. Pas de cristaux d'urate de soude et d'oxalate de chaux.

Recherche de l'acide urique dans le sang par le procédé de Gutzend : négative.

14 janvier 1913. — L'état de l'articulation du pied semble à peu près le même. Il y a toujours du gonflement ; la rougeur a un peu diminué ; la crépitation est toujours très nettement perçue. Le malade a un furoncle de la jambe droite ; il a des troubles urinaires très marqués et de l'infection vésicale qui explique la température qu'il a actuellement.

3 mars 1913. — Le malade a été immobilisé en gouttière pendant un mois. Actuellement son pied va mieux. Le gonflement a bien disparu. Il existe une mobilité anormale accentuée des articulations médio et tibio-tarsiennes. Si on compare le pied malade au pied sain, on note que les os sont plus saillants et hypertrophiés. Mais il n'y a plus trace de la crépitation qu'on percevait autrefois. Le malade ne souffre absolument pas de son pied.

En outre, depuis quelque temps, il a présenté des crises de diarrhées avec douleurs abdominales et quelques vomissements.

L'aorte abdominale est un peu douloureuse.

Persistance des troubles vésicaux.

Décès par asystolie, le 5 mai 1913.

Comparée aux autres observations, la nôtre s'en distingue par les recherches de laboratoires, qui ont été faites pour déceler la présence d'acide urique dans le sang. Il faut remarquer, en effet, que les lésions du pied chez notre malade sont un peu spéciales et se prêtent à une confusion facile. Il s'agit d'un homme qui fait un premier séjour à l'hôpital,

présente des signes certains de tabès et y revient une seconde fois parce que, à la suite d'un traumatisme léger son pied s'est déformé, est devenu douloureux et présente un certain degré d'inflammation. On savait que ses réflexes étaient abolis, qu'il présentait le signe d'Argyll, qu'il avait eu des crises gastriques huit ans auparavant ; on savait encore qu'un examen attentif de l'œil avait révélé la présence de paralysies musculaires ; mais on savait aussi que ce malade avait eu à deux reprises différentes des crises de rhumatisme articulaire.

On était donc en droit de se demander s'il ne s'agissait pas d'une crise de goutte. La douleur, la tuméfaction, la rougeur, tous ces phénomènes contribuaient à rendre ce diagnostic vraisemblable. La radiographie, ici comme dans le cas précédent, a tranché la question. M. le professeur Cluzet, qui a bien voulu l'examiner, a constaté, à part la fracture du col de l'astragale, des destructions osseuses très nettes, sur l'origine desquelles on ne peut avoir aucun doute.

L'étude des empreintes montre la présence du pont à droite et à gauche. Mais à gauche, où siège l'arthropédie et la fracture, le pont est plus net et de dimensions légèrement plus grandes. Cela prouve bien que l'inscription plus ou moins nette de ce pont qui relie l'empreinte de la pulpe du gros orteil à celle de l'arcade plantaire, est proportionnelle à la gravité plus ou moins grande des lésions osseuses et articulaires du pied malade.

*
* *

Les fractures spontanées du pied dans le tabès présentent un intérêt clinique très grand. Les sept observations que nous avons groupées ont entre elles des analogies et des différences se prêtant à une intéressante étude d'ensemble. C'est ce qui fera l'objet du chapitre suivant.

III. - Etude des fractures spontanées des os du pied dans le tabès.

Étiologie.

Fréquence. — Les fractures spontanées des os du pied dans le tabès sont rares, on peut dire qu'elles sont exceptionnelles. Les fractures spontanées en général se rencontrent sur les os longs des membres, le fémur, puis le tibia étant plus particulièrement atteints. Les côtes, le maxillaire inférieur, les vertèbres le sont rarement également : mais, quoiqu'il n'existe pas de statistiques, nous croyons que les cas d'os du pied présentant une fracture spontanée au cours de l'ataxie locomotrice sont plus rares encore. Nous n'avons pu en réunir que sept cas, et encore tous n'ont-ils pas présenté de solution de continuité absolument certaine.

Date d'apparition. — Dans son étude des arthropathies du pied, au chapitre de l'introduction, Pavli-

dès disait, en 1887 : « Nous n'étudierons pas les rapports qui existent entre les douleurs fulgurantes ou les crises gastriques et l'apparition des arthropathies. Nous avons trouvé trop peu de renseignements à ce sujet dans les observations des auteurs, et les malades que nous avons pu observer n'étaient pas très précis à cet égard ». On peut dire la même chose des fractures spontanées du pied. Et il n'y a là rien de surprenant, puisque les arthropathies précèdent toujours les fractures spontanées des os du pied.

La fracture peut apparaître dans le tabès confirmé. C'est ce qui a lieu dans le cas Pallasse et dans le nôtre : Il s'agissait de tabétiques anciens. Notre malade, en particulier, présentait des troubles pupillaires caractéristiques et avait eu des crises gastriques. Dans le cas d'Abadie, l'affection de la moelle est plus récente. En 1897, le malade est victime d'un accident qui entraîna un tabès traumatique et, en mars 1900, les lésions au niveau du pied apparaissent.

Mais les lésions des os du pied et la fracture spontanée en particulier, peuvent apparaître dans la période pré-ataxique de la maladie. Elles peuvent même apparaître au moment où n'existe encore aucun signe de tabès et constituer ainsi le phénomène initial qui traduit la lésion de la moelle. Dans le cas de Hartwell (obs. III), il n'y a qu'un mal perforant plantaire, une diminution du réflexe rotulien et une ébauche du signe d'Argyll-Robertson. Dans celui de Maillard (obs. IV), il y a abolition complète des

réflexes achilléens, mais conservation des réflexes rotuliens, absence de signe d'Argyll, absence également de celui de Romberg, et la ponction lombaire est négative.

Le cas de Oulmont et Gilbert est plus caractéristique encore. Le malade, examiné par plusieurs médecins, ne présente aucun signe de tabès. La lésion osseuse du pied fut réellement ici le signe révélateur. Comme on ne savait expliquer la présence d'un empâtement au niveau du tendon d'Achille, on envoie le malade à la radiographie qui révèle, à la surprise de chacun, une fracture double du calcanéum. Le malade surveillé attentivement présenta ensuite des signes de tabès qui s'affirmèrent progressivement et avec plus de force.

En somme, la fracture spontanée du pied peut apparaître, soit au cours du tabès confirmé, soit aussi — et peut-être surtout — dans la période pré-ataxique de la maladie. Cette dernière éventualité, qui paraît fréquente, est très intéressante, car la fracture ne serait pas seulement une complication du tabès, mais elle constituerait un signe révélateur important qui aiderait au diagnostic de l'affection causale.

Cette apparition de lésions ostéo-articulaires dans la période pré-ataxique n'est pas particulière à la localisation de l'affection au niveau du pied. Et Stéphan, en 1908, dans un intéressant article de la *Gazette des Hôpitaux*, attirait l'attention sur quelques cas typiques de malades présentant des fractures spontanées en dehors de tout signe trahissant

une lésion de la moelle. Déjà il affirmait que certaines ostéo-arthropathies sont non-seulement des manifestations révélatrices de l'affection nerveuse, c'est-à-dire attirant l'attention sur une maladie existant antérieurement, mais sont bien le tout premier signe de l'ataxie locomotrice. En remontant plus haut encore, en 1902, on voit Guillet affirmer que « la fracture spontanée du tabès est en effet, dans un nombre de cas relativement considérable, un accident de la période pré-ataxique de l'affection ».

Cette précocité de l'arthropathie peut être très grande et la lésion ostéo-articulaire peut devancer considérablement la manifestation de la maladie. Destot rapporta, en 1906, un cas surprenant dans lequel la lésion articulaire précéda de 10 ans les signes permettant de soupçonner un tabès. Il rapporte également un cas de fracture d'un métatarsien, mais sans autre détail que cette simple mention.

Age et sexe. — Dans les fractures spontanées en général, les hommes sont le plus fréquemment atteints, car ils sont plus exposés au traumatisme. Dans la localisation au pied, on retrouve les mêmes causes, aussi nos sept observations ne mentionnent-elles aucun cas de fracture spontanée du pied chez une femme.

Le cas de Maillard présente un caractère particulier qui mérite d'être noté. Il s'agit d'un tabès *juvénile* fruste. Le malade n'a que 22 ans, et à 20 ans déjà présentait des douleurs vives survenant par accès au niveau des jambes. Il semble bien qu'il s'agisse ici de douleurs fulgurantes.

Conditions d'apparition. — Elles sont variables. Parfois on trouve à l'origine de la fracture un léger traumatisme. C'est le cas de notre malade de l'observation VII. Emprisons-nous d'ajouter que le traumatisme insignifiant, qui provoque la fracture d'un os court du pied, serait naturellement incapable de produire le même résultat sur un os semblable chez un sujet sain. Elles peuvent encore se produire pendant la marche ou à l'occasion d'un effort léger. La plupart du temps on ne trouve absolument aucune cause, et c'est ce qui explique le silence de plusieurs observations sur l'origine de la fracture.

Anatomie pathologique

Siège. — Il est essentiellement variable. Sur les sept observations que nous possédons, le siège de la fracture est indiqué dans 6 d'entre elles seulement, le cas d'Abadie n'ayant pas de signes physiques suffisamment nets et ne possédant pas de radiographie. Sur 6 cas de fracture les os suivants ont été atteints :

Astragale, 3 fois.

Calcaneum, 1 fois.

Métatarsiens, 2 fois.

* Donc l'astragale est le plus fréquemment atteint.

Le siège du trait de fracture n'est pas toujours celui des fractures non tabétiques. Il est aisé de comprendre que les lésions osseuses considérables qui accompagnent ou plus exactement qui précèdent

la fracture changent totalement les conditions de résistance de l'os. Mais précisément ces lésions destructives des os qu'on observe dans le tabès s'exercent avec le plus d'intensité au niveau des régions normalement peu résistantes. C'est ce qui explique la fréquence des fractures spontanées au niveau du col de l'astragale.

Enfin, il faut signaler l'analogie que les fractures des métatarsiens offrent avec les fractures, chez les soldats, appelées pied forcé. A ce propos, M. Pallasse, dans son court commentaire au sujet de l'observations VI qu'il présentait à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon, disait : « Il faut signaler, en outre, l'analogie qu'il y a dans notre observation avec la fracture des métatarsiens produite pendant la marche et connue sous le nom de pied forcé, surtout observée dans les hôpitaux militaires, ce qui montre qu'en définitive les fractures se produisent au gré des raréfactions osseuses et des diminutions de la résistance.

Aspect macroscopique. — A ce point de vue, l'observation de Charcot, qui n'est constituée que par des constatations d'autopsie, est très instructive.

La tête a été séparée du corps au niveau du col, mais la relation ne nous donne aucun renseignement sur la direction du trait de fracture.

En général, la solution de continuité n'existe pas seule et indépendamment de tout autre phénomène : elle s'accompagne de lésions osseuses considérables. Dans le cas de Charcot, la face postérieure du calcaneum est recouverte d'ostéophytes ; la facette antérieure est complètement usée. L'astragale est com-

plètement déformé et à peine reconnaissable ; les surfaces tibiales et malléolaire sont les moins endommagées. Le cuboïde n'est plus qu'une masse irrégulière, le scaphoïde aussi, et enfin les métatarsiens sont soudés entre eux ou soudés aux cunéiformes.

Dans le cas de MM, Oulmont et Gilbert, la radiographie décèle la présence d'une double fracture symétrique de la partie postérieure et supérieure du calcanéum ; les fragments sont un peu basculés en avant et remontés, mais cela est dû à la traction du tendon d'Achille. Enfin, dans notre observation personnelle, le scaphoïde est luxé en haut et en dedans.

Pathogénie

C'est celle de toutes les fractures spontanées en général. On trouve évidemment les mêmes lésions que dans les ostéo-arthropathies tabétiques, puis celles-ci précèdent en général la fracture qui n'est due en somme qu'à la même friabilité des os, au même défaut de résistance, c'est-à-dire à des troubles trophiques semblables.

La recherche des causes de ces troubles trophiques n'a que des relations très indirectes avec notre travail. Elle se trouve plutôt dans le domaine d'une étude générale et non particulière comme celle que nous nous sommes proposée. Signalons néanmoins la théorie de Charcot qui attribuait les troubles trophiques à une lésion de la moelle ; celle de Babinski à une lésion des petits vaisseaux nourri-

ciers des os atteints, lésion due à l'action directe du virus syphilitique. Enfin, dans un travail récent, MM. Cotte (de Lyon) et Blanc-Perduet émettent l'hypothèse qu'il s'agit, dans les cas graves, « d'une localisation infectieuse, spécifique ou non, sur les tissus qui constituent l'articulation ».

Etude clinique.

Période de début. — Elle n'est évidemment pas la même pour tous les cas. Ordinairement, on trouve des manifestations douloureuses au début. C'est ce qui se produit dans les deux cas observés à la clinique de M. le professeur Teissier. Dans le cas de Pallasse, le malade a souffert. Dans le nôtre, les phénomènes douloureux sont encore plus caractéristiques : ce sont eux qui déterminent le malade à rentrer à l'Hôtel-Dieu. Cette douleur s'oppose à l'indolence habituelle du *pied tabétique* dans les arthropathies.

La marche est impossible ou est, du moins, rendue très difficile.

Période d'état. — La douleur persiste, puis se calme au bout d'un certain temps. La déformation du pied est énorme, la tuméfaction considérable. Il prend un aspect cuboïde ; le dos est cambré.

La peau est rouge, le gonflement marqué. Ces troubles vaso-moteurs sont surtout signalés dans les observations VI et VII.

La *température locale* est beaucoup plus élevée du

côté malade que du côté sain. Pareil fait avait déjà été observé et signalé par Chauffard dans un cas d'arthropathie tabétique du pied. La différence de température entre les deux pieds s'élevait à plusieurs degrés.

Les *craquements* sont gros ; ils sont presque toujours signalés. Dans le cas que nous avons observé, ils rappelaient ceux qu'on obtient en palpant un petit sac de noix. Ils sont plus gros que ceux qu'on perçoit dans la crépitation des arthropathies. Ils sont caractéristiques d'une fracture et se différencient nettement des craquements articulaires.

Parfois, c'est ce qu'on observe dans le cas de Oulmont et Gilbert, on note la présence d'un œdème et d'un empatement marqués. On trouve une masse mobilisable présentant un certain degré d'adhérence avec les tendons de la région. D'autre fois, mais c'est rare, et ce cas ne se présente que dans l'observation de Hartwell, on trouve au niveau de l'articulation un fragment nettement séparé du reste de l'os. Le cas d'Abadie présente seulement de la tuméfaction et de la mobilité anormale. Celui de Maillard, ni mobilité anormale, ni craquement, et c'est la radiographie qui fait le diagnostic.

Les observations de Charcot et d'Abadie ne sont pas accompagnées de radiographies. Elles ont été prises dans tous les autres cas. Dans les observations III et VII, elle a révélé de la raréfaction du tissu. Dans l'observation IV, il y a, au contraire, de l'hyperostose. Dans celle d'Oulmont et Gilbert, on

ne rapporte que la découverte des solutions de continuité.

Evolution. — A ce point de vue, les observations sont peu complètes. Il semble, néanmoins, que la consolidation soit rapide par le repos. C'est ce qui se passe dans le cas de Pallasse et le nôtre ; le cal est exubérant, on le sent parfois. Les craquements disparaissent.

Cette évolution rapide n'est d'ailleurs pas spéciale aux os du pied. Dans une observation de M. Audibert, publiée dans le *Marseille Médical*, année 1900, la malade se fracture pour la seconde fois la jambe gauche au niveau de l'union tiers moyen avec le tiers inférieur, et reprend son travail trois semaines après.

Cette rapidité de formation du cal n'a rien qui doive surprendre : l'hyperostose est fréquente dans le tabès.

Diagnostic.

Le diagnostic est certainement la question la plus délicate et la plus importante de notre exposé clinique. La plus délicate, parce que la lésion locale peut être confondue, comme nous le verrons plus loin, avec des affections qui la simulent à s'y méprendre. La plus importante, parce que, de la sûreté et de la précision du diagnostic, dépend un mode de traitement essentiellement variable suivant les cas envisagés. L'erreur la plus grave qu'on puisse

commettre est de confondre la lésion de l'arthropathie avec une tuberculose articulaire ou osseuse. Destot rapporte qu'à la suite d'une erreur de ce genre, un tabétique fut amputé et que, les symptômes de l'affection ne s'amendant pas, on fit une seconde opération moins conservatrice que la première. On avait fait le diagnostic de tumeur blanche et, devant la persistance des phénomènes, on avait cru que la tuberculose remontait !

Il faut tout d'abord faire le diagnostic entre les diverses déformations signalées dans l'historique. Nous avons vu qu'il convenait de distinguer :

- 1° Le pied bot tabétique ;
- 2° Le pied tabétique ;
- 3° Les arthropathies tabétiques du pied.

Le *pied bot tabétique* de Joffroy et Condoléon ne peut être facilement confondu avec les deux autres variétés. Les lésions caractéristiques dont il est le siège, lui donnent une physionomie toute spéciale qui lui créent une individualité morphologique propre. L'extension du pied est exagérée et la pointe s'incline en dedans, de sorte qu'il s'agit morphologiquement d'un pied bot *équín varus*. Si la lésion est plus grave, on se trouve en face de la même déformation, mais en outre les orteils sont fléchis davantage encore et on ne peut, ni les redresser, ni fléchir le pied sur la jambe.

Les *arthropathies tabétiques* du pied, de Charcot et Féré, ont une individualité au moins aussi nette que celle de la variété précédente. Le bord interne du pied est très augmenté dans la partie qui corres-

pond au scaphoïde, au premier cunéiforme et à l'articulation tarso-métatarsienne. Le métatarse est dévié en dehors formant un angle très saillant sur le bord interne du pied. En général, l'arthropathie tabétique est indolore, mais c'est un signe infidèle et trompeur dont il y a lieu de se méfier. Des observations ont été publiées où la douleur était nettement accusée, et Charcot, dans son article paru dans les *Archives de Neurologie* en novembre 1883, disait, dans l'observation de son premier malade : « les parties malades étaient un peu douloureuses ».

Le *pied tabétique* peut ne présenter aucune déformation apparente, c'est même le cas le plus fréquent. Mais il est néanmoins possible d'en faire le diagnostic. Déjà, MM. Charcot et Féré en utilisant la méthode des empreintes, signalent le rétrécissement de la plante du pied et l'aplatissement de la voûte plantaire. Mais ces deux signes, quelque importants qu'ils soient, ne sont nullement pathognomoniques. Il s'en faut même de beaucoup. Dans une série de 34 empreintes plantaires chez des ataxiques, dix-huit d'entre elles seulement présentent une étroitesse de la plante du pied, c'est-à-dire des empreintes dont le rapport de la largeur à la longueur soit inférieur à 36 % ; 4 ont la largeur moyenne, *mais chez les dix autres, la largeur du pied s'est montrée supérieure à la moyenne, c'est-à-dire à 36 %*. Le pont, au contraire, n'a fait défaut que 2 fois sur 34 fois. Dans l'observation de Palasse et dans la nôtre, les empreintes plantaires ont été prises. Dans les deux cas, on a noté l'existence d'un « pont » entre le gros

orteil et l'arcade plantaire. En examinant attentivement les planches que nous publions et qui représentent les empreintes plantaires du malade de l'observation VII, on verra que le « pont » du côté gauche est plus marqué que celui du côté droit. On possède ainsi un moyen simple et d'application facile, permettant de faire un diagnostic précoce de l'affection dont nous nous occupons. On doit ce signe au professeur J. Teissier, qui l'a décrit dès l'année 1885, dans une communication à la Société de médecine et chirurgie d'abord, et ensuite dans la thèse de son élève Couturier.

Ayant attiré l'attention sur le diagnostic différentiel des diverses variétés de déformation du pied dans le tabès, nous allons maintenant, en présence d'un pied dont le bord interne est aplati, la voûte affaissée, le dos cambré, d'un pied à peau rouge, lisse et tendue, à phénomènes inflammatoires marqués, nous allons nous demander si l'on se trouve en présence d'une simple arthropathie tabétique ou d'une fracture spontanée des os du pied.

Quelquefois, on sent nettement un fragment osseux, mais pas toujours. Nous ne l'avons noté qu'une seule fois, dans le cas de Hartwell. C'est donc un signe sur lequel il ne faut pas compter. Nous nous baserons plutôt sur la présence :

1° *Des douleurs du début.* — Elles sont fréquentes et paraissent dues à des douleurs fulgurantes au niveau de la solution de continuité. Elles ont une valeur d'autant plus grande, *qu'en général*, l'arthropathie est indolore, ce caractère étant dû à l'anesthésie qu'on observe dans le tabès.

2° d'un œdème rouge, inflammatoire, présentant des phénomènes de vaso-dilatation parfois très marqués et accompagnés d'élévation notable de température. Ce signe est important, il effraie le malade et induit en erreur le médecin, qui pourrait céder à la tentation d'intervenir avec le bistouri.

3° de gros craquements très souvent notés et en tout cas très nets, chez notre malade, où la palpation de l'articulation rappelait celle d'un sac de noix. Cette sensation et cette perception ne sont d'ailleurs pas spéciales aux fractures spontanées dans le tabès. On les retrouve dans les arthropathies, mais avec des caractères différents. Dans les fractures, il s'agit de gros craquements, dans les arthropathies ils sont plus fins et perçus avec un peu moins de facilité.

4° d'une épreuve radiographique. Il est vraiment fâcheux que, dans certains cas, comme celui si intéressant d'Abadie, on n'ait pas songé à utiliser les rayons X. Une épreuve radiographique vient, non seulement fortifier un diagnostic hésitant, mais elle l'établit avec certitude. Notre observation personnelle est à ce point de vue très typique. Le diagnostic de fracture spontanée ne pouvait être que soupçonné et en tout cas le siège du trait de fracture ne pouvait être localisé en un point précis. L'examen radiographique, examen fait, il est vrai, par un œil particulièrement exercé et compétent, puisqu'il a été confié à M. le professeur Cluzet, révèle une fracture du col de l'astragale, fracture difficile en réalité à déceler, comme aussi sont difficiles à saisir les raréfactions osseuses signalées dans notre observation.

En somme, la distinction de ces deux affections, difficile à établir lorsqu'on n'a pas eu recours à la radiographie, devient relativement aisée par un examen aux rayons X. C'est donc un précieux moyen de diagnostic qu'il y aura lieu de ne jamais négliger.

Passons maintenant à la discussion de notre observation personnelle. Elle se prête à d'intéressantes considérations sur le diagnostic des fractures spontanée des os du pied dans le tabès, avec des affections de nature essentiellement différente et dont les symptômes ressemblent néanmoins, à s'y méprendre, à ceux que nous avons observés chez notre malade. Nous laisserons volontairement de côté des affections n'ayant que des relations très lointaines avec celles que nous décrivons, tel le rhumatisme noueux. Il faudrait vraiment faire un examen trop superficiel pour aboutir à une confusion.

Tumeur blanche. — Les phénomènes inflammatoires ne présentent pas les mêmes caractères, la peau est moins rouge, la température moins élevée. Il est vrai que toutes les fractures spontanées ne se présentent pas avec des phénomènes aussi intenses que ceux rapportés dans notre observation. En ce cas, et surtout lorsque la tumeur blanche est douloureuse, le diagnostic est délicat. C'est ce que montre bien le cas rapporté par Destot et cité par nous plus haut. Il faudra en tout cas faire un examen approfondi des autres organes et notamment se rendre compte d'une façon exacte de l'état des poumons.

Rhumatisme infectieux. — On se basera, pour faire le diagnostic, sur la fièvre et la douleur qui

persiste, alors que dans les fractures spontanées elle a une tendance naturelle à rétrocéder au bout de peu de jours.

Goutte. — C'est peut-être le diagnostic le plus difficile ; c'est en tout cas celui qu'on envisagera le plus souvent. C'est celui que nous avons eu à discuter. L'épreuve du fil de Garrod et l'examen de l'acide urique dans le sang ont été négatifs. Un bon signe de goutte, c'est la brusquerie d'apparition des accidents.

Dans tous ces cas, il est un précepte à suivre et dont il ne faut pas se départir : l'examen aux rayons X doit être pratiqué chaque fois que le plus léger doute subsiste. Il est évident que la radiographie ne nous permettra pas toujours de faire le diagnostic avec une fracture simple. Mais, en ce cas, si des lésions de raréfactions osseuses ou d'hyperostose ne sont pas visibles sur la radiographie, on se basera sur les caractères de la douleur, intermittente dans la fracture spontanée, vive à la pression dans la fracture simple. Enfin, on aura recours aux empreintes.

*
* *

On le voit, le diagnostic ne laisse pas, parfois, d'être très délicat. Déjà Blum, dans sa thèse d'agrégation, disait en parlant des arthropathies tabétiques en général :

« Si, jusqu'à ce jour, la maladie a été si complètement méconnue et a passé inaperçue, c'est qu'en réalité le diagnostic ne laisse pas que d'être parfois

très délicat. Dans certains cas, on a méconnu l'origine nerveuse de l'arthropathie, parce que l'attention se trouvait exclusivement attirée sur la lésion articulaire, et que les malades, sans tenir compte des phénomènes de l'ataxie, se présentaient dans les services de chirurgie pour se faire guérir de leur articulation malade. La préoccupation de l'affection locale peut faire oublier que derrière la jointure il y a une affection plus importante qui domine la situation ».

Comme le recommandait Trélat, en présence d'une articulation devenue rapidement énorme, il faut constamment avoir présente à l'esprit la possibilité d'une lésion de la moelle. En l'absence des signes habituels du tabès, on fera bien de prolonger l'examen et de prendre les empreintes plantaires. Nous venons de voir que parfois le diagnostic était difficile à établir, c'est-à-dire qu'il était peu aisé de déceler la lésion de la moelle. Mais nous avons vu aussi qu'un certain nombre de signes, telle la présence du pont dans l'empreinte, et qu'un examen radiographique suffisent à assurer le diagnostic.

C'est sur cette constatation intéressante que nous terminons ces considérations suggérées par l'examen de quelques symptômes présentés par le malade de notre observation personnelle.

Traitement.

On peut avoir recours à la teinture d'iode en applications locales, aux pointes de feu, aux vésicatoires : ils sont en général inefficaces et parfois dangereux. Le seul traitement utile consiste dans l'immobilisation de l'articulation atteinte.

C'est ce que nous avons fait pour notre malade de l'observation VII, et les symptômes alarmants du début se sont peu à peu amendés.

CONCLUSIONS

I. — Les différents types de déformation du pied que l'on peut observer dans le tabès peuvent être rangés en trois catégories.

1° Pied bot tabétique de Joffroy et Condoléon avec chute du pied occasionné par l'hypotonie des muscles de la jambe.

2° Le pied tabétique (J. Teissier et Couturier) caractérisé surtout par l'étroitesse de la plante et sur les empreintes par la présence d'un *pont* reliant l'empreinte de la plante du pied à celle du gros orteil.

3° Ostéo-arthropathie du pied (type Charcot et Féré) avec déformations articulaires et saillies osseuses anormales.

II. — En outre, il y a lieu de faire une place aux fractures spontanées qui peuvent siéger dans le tabès sur les os du pied, absolument comme sur tout le reste du squelette.

Ces fractures sont rares ; elles siègent le plus souvent au niveau du col de l'astragale et parfois sur les métatarsiens et le calcanéum.

III. — Elles peuvent survenir dans le tabès confirmé, mais parfois à la période pré-ataxique ou même comme symptôme initial d'un tabès qui se confirmera dans la suite.

IV. — Cliniquement, elles se caractérisent par des douleurs au début (qui s'opposent à l'indolence habituelle des arthropathies du pied dans le tabès), par un gonflement souvent considérable avec rougeur de la peau et phénomènes inflammatoires, et par une crépitation différente des craquements d'origine purement articulaire.

La radiographie permettra seule de poser d'une façon certaine le diagnostic de fracture spontanée des os du pied dans le tabès.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
J. TEISSIER.

Vu :

LE DOYEN DE LA FACULTÉ,
L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 2 Juillet 1914.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

Nous n'indiquerons ici que les références aux travaux qui nous ont été utiles dans l'étude spéciale que nous publions. Nous n'énumérerons pas tous les ouvrages que nous avons consultés sur les arthropathies tabétiques : la liste serait vraiment trop longue.

ABADIE. — Tabès traumatique, etc. Comm. à la Soc. de Méd. et de Chirurgie de Bordeaux, 14 fév. 1902, in *Gaz. hebdomadaire des Sc. Méd. de Bordeaux*, 9 mars 1902.

BALL. — Des arthropathies consécutives à l'ataxie locomotrice. (*Gaz. des Hôpitaux*, 1868 et 1869).

BARRÉ. — Les ostéo-arthropathies du tabès. Thèse de Paris, 1911-12.

BLUM A. — Des arthropathies d'origine nerveuse. Thèse d'agrégation en chirurgie, 1875.

BOUGLÉ. — Thèse de Paris, 1896.

BOYER. — Ataxie locomotrice. Pied tabétique. Luxation coxo-fémorale. Arthropathies et lésions osseuses précises, atrophiques et hypertrophiques. *Revue de Médecine*, 1884.

CHARCOT J.-M. — De quelques arthropathies consécutives aux affections du cerveau et de la moelle épinière. (*Arch. de physiologie normale et pathologique*, 1868).

— Communication à la Société anatomique de Paris, 13 juillet 1883.

CHARCOT J.-M. ET CH. FÉRÉ. — Affections osseuses et articulaires du pied chez les tabétiques (*pied tabétique*), *Archives de Neurologie*, novembre 1883.

CHARCOT J.-M. — Leçons du mardi.

- CHAUFFARD. — Étude sur un cas de pied tabétique. Com. à la Soc. Méd. des Hôp. Séance du 23 octobre 1885.
- COTTE ET BLANC-PERDUCET. — Les ostéo-arthropathies tabétiques à forme hypertrophique. *Revue d'Orthopédie*, juin 1913.
- COUTURIER. — Étude sur la configuration des empreintes plantaires chez les tabétiques. Thèse de Lyon, 1885-86, 303.
- FÉRÉ CH. — Sur un nouveau cas de pied tabétique. *Revue de Médecine*, juin 1884.
- FORESTIER. — Étude sur quelques points de l'ataxie locomotrice, etc. Thèse de Paris, 1874.
- GUILLET. — Thèse de Paris, 1902.
- HARTWELL. — Arthropathie tabétique des articulations tarsiennes. Société de Chirurgie de New-York, 28 mars 1906. *Revue Neurol.*, 1907, p. 152.
- JOFFROY. — Du pied bot tabétique. Comm. à la Soc. Méd. des Hôp. Séance du 13 nov. 1885.
- Du pied bot tabétique, contractilité électrique, atrophie des muscles de la jambe. Comm. à la Soc. Méd. des Hôp. Séance du 18 décembre 1885.
- MAILLARD. — Troubles trophiques des pieds paraissant dus à un tabès juvénile fruste. *Revue de Neurol.*, 1907, p. 192.
- MICHEL. — Étude sur les arthropathies survenant dans le cours de l'ataxie locomotrice progressive. Thèse de Paris, 1877.
- MILIOTTI. — Del pede piatto e del pede tabetico. Raccogli-tore medico, série IV, vol. XXIII, n° 11.
- OULMONT ET GILBERT. — Un cas de tabès trophique. *Rev. Neur.*, 1907, p. 304.
- PAGE A.-W. — Transactions of the international medical congress. London, 1881, t. I, p. 124, *British Medical Journal*, avril 1884, p. 772.
- PALLASSE. — Pied tabétique et fracture spontanée de deux métatarsiens. *Lyon Médical*, 1908, tome II, p. 18.
- TEISSIER J. — Communication à la Société Médico-chirurgicale de Lyon, le 22 mai 1885, in *Lyon Médical*, 12 juillet 1885.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS	11
I. — Historique et considérations générales sur les déformations du pied dans le tabès.	13
II. — Observations	29
III. — Etude des fractures spontanées des os du pied dans le tabès.	57
Etiologie.	57
Anatomie pathologique	61
Pathogénie	63
Etude clinique	64
Diagnostic	66
Traitement	74
CONCLUSIONS	75
BIBLIOGRAPHIE	77

